

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1932

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Lionel-Jacques RAUTUREAU

Né le 25 novembre 1907, aux Herbiers (Vendée)

Ancien Interne des Hôpitaux d'Angers

LA COLLAPSOTHÉRAPIE

PAR ALCOOLISATION DU NERF PHRÉNIQUE

DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Travail des Sanatoria populaires de Leysin, Dir. J. MORIN

(Alpes Vaudoises, Chamois et Annexes)

Président : M. SERGENT, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE. 2

1932

37

Année 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Lionel-Jacques RAUTUREAU

Né le 25 novembre 1907, aux Herbiers (Vendée)
Ancien Interne des Hôpitaux d'Angers

LA COLLAPSOTHÉRAPIE

PAR ALCOOLISATION DU NERF PHRÉNIQUE

DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Travail des Sanatoria populaires de Leysin, Dir. J. MORIN

(Alpes Vaudoises, Chamois et Annexes)

Président : M. SERGENT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE 2

1932

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LÉMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . . . Pathologie médicale.
 BROCC . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 BUSQUET . . . Pharmacologie.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT . . . Physiologie.
 CHEVALLIER . . . Pathologie médicale.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . . Pathologie médicale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FEY . . . Urologie.
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 GATELLIER . . . Pathologie chirurgicale.
 De GAUDART D'ALLAINES . . . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HAZARD . . . Pharmacologie.
 HOVELACQUE . . . Anatomie.
 HUGUENIN . . . Anatomie pathologique.
 HUTINEL . . . Pathologie médicale.
 JOANNON . . . Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . . . Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) . . . Pathologie médicale.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
 LEVY-VALENSI . . . Neurologie et psychiatrie.
 LIAN . . . Pathologie médicale.
 MILLOT . . . Histologie.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON . . . Histologie.
 OBERLING . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIEDELIEVRE . . . Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUENU . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils . . . Physiologie.
 SANNIÉ . . . Chimie biologique.
 SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RA-
 DOT (Pasteur) . . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE . . . Histologie.
 VIGNES . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GUÉNIOT . . . Obstétrique.
 LEQUEUX . . . Obstétrique.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE . . . Parasitologie.
 REPTERER . . . Histologie.
 ZIMMERN . . . Physique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

ABRAMI . . . Clinique médicale.
CHIRAY . . . Clinique médicale.
DEBRE . . . Clinique médicale.
DUVOIR . . . Clinique médicale.
BASSET . . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . . Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER Clinique chirurgicale.

MM.

MATHIEU . . . Clinique chirurgicale.
MOCQUOT . . . Clinique chirurgicale.
PROUST . . . Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ . . Clinique chirurgicale.
LE LORIER . . . Clinique obstétricale.
LEVY-SOLAL . Clinique obstétricale.
METZGER . . . Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeurs sans chaire.	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
LEDoux-LEBARD	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

Le Docteur JOSEPH RAUTUREAU

A MA MÈRE

A MES SŒURS

A MES FRÈRES

ET PARTICULIÈREMENT

A MON FRÈRE le Docteur RENÉ RAUTUREAU

Médecin-adjoint du Sanatorium " Les Chamois " à Leysin

*Qui m'a inspiré le sujet de ce travail
et l'a dirigé avec sollicitude.*

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur EMILE SERGENT

Professeur de Clinique médicale propédeutique

Médecin de La Charité

Membre de l'Académie de Médecine

*En le remerciant du grand honneur
qu'il m'a fait d'accepter la prési-
dence de cette thèse.*

*Hommage de ma très vive admi-
ration.*

A Monsieur le Docteur JEAN MORIN

Privat Docent de Médecine interne
à la Faculté de Médecine de Lausanne
Médecin-Directeur des Sanatoria populaires de Leysin

Qui a bien voulu m'accueillir pendant quelques semaines dans son service et mettre à ma disposition les documents cliniques et radiologiques qui m'ont servi pour ma thèse. Je suis heureux de pouvoir lui témoigner ma profonde et respectueuse reconnaissance.

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
D'ANGERS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX D'ANGERS
DURANT MON INTERNAT

ET SURTOUT

A Monsieur le Professeur BOQUEL.

A Monsieur le Professeur BRIN (*in memoriam*).

A Monsieur le Professeur DENÉCHAU.

INTRODUCTION

La phrénicectomie occupe actuellement une grande place dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Son indication habituelle, celle qui tout au moins est admise sans conteste par l'ensemble des phthisiologues à l'heure actuelle, est fournie par tous les cas de tuberculose pulmonaire caverneuse unilatérale ou à forte prédominance unilatérale dans lesquels une symphyse pleurale étendue a rendu impossible la création du pneumothorax*. Ses résultats paraissent être fonction de l'âge des lésions, de leur étendue, de leur situation à l'égard de la plèvre, de leur mode évolutif, l'importance de la localisation haute ou basse dans le poumon semblant être secondaire. Lorsque la tuberculose n'est pas trop ancienne, circonscrite, entourée de parenchyme sain, torpide, et quand les signes de rétraction du côté du médiastin ou de la paroi thoracique sont modérés ou même absents, les conditions d'action de la phrénic-

(*) J. Morin et R. Rautureau ont montré cependant que l'action de la phrénicectomie est meilleure quand les plèvres sont libres, en raison de la possibilité de glissement des feuillets pleuraux l'un sur l'autre (1).

tomie sont optima et on est en droit d'espérer qu'elle suffira, à elle seule, à amener la guérison.

Ses effets seront beaucoup plus aléatoires si on a affaire à une tuberculose très ancienne, s'accompagnant de phénomènes de rétraction très accusés, ou si les lésions sont étendues, soit en hauteur, soit en largeur, allant de la paroi au médiastin. Il en va de même quand les lésions sont évolutives (2). Faire la phrénicectomie dans des cas de ce genre, c'est non seulement encourir presque certainement un échec, mais encore exposer le malade à une diminution fonctionnelle définitive du poumon sans aucun bénéfice. Pour une localisation de la base, le fait est sans importance, ce sera même parfois l'opération préliminaire à une thoracoplastie totale ou partielle inférieure. *Il en est tout autrement si la lésion cavitaire siège au sommet.*

A une époque où la thoracoplastie se faisait totale, alors qu'on sacrifiait tout un poumon pour supprimer une lésion localisée, quel que fût son siège, une pareille remarque n'aurait pas été justifiée. Les choses sont changées depuis que la plastie partielle a acquis droit de cité dans la thérapie de la tuberculose pulmonaire.

En 1928, J. Morin, Cardis et Picot (3) et, en 1929, Fruchaud et Bernou (4) montrèrent les résultats parfaits qu'on pouvait obtenir avec cette opération dans des cas judicieusement choisis. J. Morin (5), dans d'autres travaux publiés postérieurement, insista sur la nécessité d'appliquer un traitement local quand la tuberculose était circonscrite et par conséquent de ne pas envisager

une thoracoplastie totale pour des lésions siégeant seulement au sommet. Enfin, Gravesen en 1930, au Congrès d'Oslo (6) à propos de la discussion sur la thoracoplastie, a signalé que désormais, en cas de lésions limitées, on devait faire des opérations partielles ainsi qu'il le pratiquait lui-même avec succès. On connaît également mieux aujourd'hui ce que peut donner l'apicolyse avec plombage paraffiné. C'est pourquoi il est permis d'avoir quelques scrupules de diminuer, par la paralysie définitive de l'hémi-diaphragme, la plus grande partie d'une base saine pour des lésions localisées à un sommet, sur lesquelles on sera peut-être amené à agir par thoracoplastie partielle supérieure ou par plombage.

Pourtant, même dans les cas où les conditions d'action de la paralysie du diaphragme sont loin d'être favorables, on peut avoir la surprise d'obtenir un effet complet. Et quand on songe aux risques minimes de la phrénicectomie et à ceux beaucoup plus grands d'une plastie même partielle ou d'un plombage, on devient très hésitant dans la manière d'agir. On aimerait alors posséder un moyen d'immobiliser l'hémi-diaphragme temporairement, pendant un temps suffisant toutefois pour permettre de juger ce qu'on peut attendre de sa paralysie. Les auteurs qui ont publié des résultats sur la phrénicectomie reconnaissent que ceux-ci se manifestent assez rapidement et que, si parfois ils mettent assez longtemps à se compléter, le plus souvent en quelques mois, de 3 à 6 environ, on est fixé sur la valeur de l'opération de Félix (2).

Pour sortir de l'embarras où l'on est pour prendre une détermination thérapeutique adéquate, il conviendrait donc de provoquer une paralysie de l'hémi-diaphragme pouvant durer quelques mois, voire plus longtemps, mais *n'ayant pas un caractère définitif*.

Un procédé déjà connu pourrait être employé, c'est la phrénicotomie, mais il a un inconvénient. En cas d'effet favorable, la reprise prématurée du mouvement de l'hémi-diaphragme pourrait avoir des conséquences désastreuses en facilitant le retour de l'activité des lésions pulmonaires. Pour y remédier, il faudrait alors avoir la possibilité de le paralyser à nouveau et, cette fois, définitivement. Pour obtenir ce résultat, il est nécessaire, ainsi que l'ont montré les travaux de Félix, de pratiquer l'exérèse du phrénique sur un trajet assez long, de 7 à 8 cm. environ, à la base du cou, de façon à rompre les filets anastomotiques et accessoires qui vont rejoindre le tronc principal. Or, après la phrénicotomie, cet arrachement doit être le plus souvent impossible en raison « des difficultés à repérer les bouts du nerf sectionné qui ont plus ou moins perdu leurs rapports anatomiques normaux » (Cordey et Philardeau). Pour le rendre réalisable, il faudrait, après section du phrénique, suturer les deux bouts. On pourrait aussi faire la congélation ou l'écrasement du phrénique qui produisent une paralysie temporaire de l'hémi-diaphragme (Bordet) ; l'exérèse serait aisée dans la suite, semble-t-il. A tous ces procédés, on peut aussi préférer l'alcoolisation.

Nous envisagerons d'abord l'alcoolisation des nerfs en

général. Le chapitre suivant sera consacré à l'historique et à la technique de l'alcoolisation du nerf phrénique. Nous citerons ensuite 14 observations où elle fut appliquée. L'étude des résultats obtenus fera l'objet du quatrième chapitre. Enfin, nous terminerons en essayant d'établir si l'emploi de cette opération doit être maintenu et la place qu'elle pourrait occuper parmi les méthodes collapsothérapeutiques dans la tuberculose pulmonaire.

CHAPITRE I

ALCOOLISATION DES NERFS EN GÉNÉRAL

Historique

Les injections d'alcool autour d'un nerf ou à l'intérieur de celui-ci ont eu surtout pour but, jusqu'alors, de calmer la douleur dans le territoire qui en dépend. C'est grâce aux travaux de Pitres et Vaillard en 1887 (1) que fut démontrée l'action de l'alcool sur les troncs nerveux. Ils prouvèrent, en expérimentant sur le sciatique chez les animaux, que suivant le titre de l'alcool mis en contact direct avec le nerf, les résultats concernant la dégénérescence nerveuse était de plus en plus importants à mesure qu'il s'élevait. Ils notaient que si les fonctions sensibles paraissaient être plus facilement et plus rapidement atteintes que les fonctions motrices, celles-ci disparaissaient cependant quand le titre de l'alcool augmentait. Les examens histologiques leur montrèrent une dégénérescence des fibres nerveuses se manifestant par une altération des cylindraxes et de la myéline,

localisée uniquement au-dessous du point d'injection et s'étendant jusqu'à l'extrémité périphérique. Partant de ces recherches, Pitres et Verger en 1902 (2) eurent l'idée d'injecter de l'alcool pour traiter une névralgie faciale d'origine dentaire. L'injection fut faite « loco-dolenti » au niveau des gencives, le résultat fut excellent mais transitoire.

C'est Schlosser, de Munich (3), qui en 1903 fit le premier des injections d'alcool au niveau des troncs nerveux. Il s'attaqua d'abord aux névralgies du trijumeau et alcoolisa avec de bons résultats ses branches au niveau de leur émergence crânienne et faciale en se servant d'alcool à 80°.

Oswald importa la méthode en France où elle fut étudiée surtout par Lévy et Baudouin, Brissaud, Sicard et Tanon (4). Ils traitèrent non seulement des cas de névralgies faciales, mais encore, du moins Brissaud, Sicard et Tanon (5) alcoolisèrent, en 1906, des troncs nerveux chez des malades qui avaient de la contracture, des spasmes et des tremblements. C'est ainsi qu'ils pratiquèrent avec succès l'alcoolisation du nerf facial pour des spasmes et tics douloureux de la face, celle du sciatique, du médian, du radial et du cubital chez des contracturés hémiplegiques ou paraplégiques, incommodés par du clonus incessant de leurs membres. Remarquons qu'il s'agissait d'alcoolisation de nerfs mixtes, mais, dans ces cas, il n'y avait pas à redouter la disparition des fonctions motrices, résultant de la dégénérescence nerveuse consécutive.

Schlosser, de Munich, le même auteur qui avait pra-

tiqué le premier des alcoolisations de troncs nerveux pour la névralgie faciale, fit, vers 1906, des injections d'alcool pour traiter des sciatiques rebelles au traitement habituel. Il se servit d'un alcool titré à 70° ou 80° à la dose de 1 à 2 cc³ ; 36 cas traités ainsi furent autant de guérisons, survenues sans troubles paralytiques. Sicard (6) en 1907, employant la même méthode dans 2 cas analogues, vit se produire une paralysie motrice consécutive, ce qui l'amena à laisser de côté l'alcoolisation pour les névrites sciatiques. La plupart des auteurs, Foerster en particulier (7), ont adopté cette conduite.

Sicard (8) pendant la guerre, pour des névrites douloureuses des nerfs mixtes survenues à la suite de blessures, utilisa avec de bons effets l'alcoolisation des troncs nerveux en se servant d'un alcool titré à 60° ou 70°. Là encore, les risques de paralysie motrice secondaire n'avaient que peu d'importance, puisqu'il s'agissait de lésions nerveuses graves, ayant déterminé des paralysies sensitivo-motrices à peu près complètes.

On a également appliqué avec succès la méthode de l'alcoolisation au nerf laryngé supérieur dans la tuberculose laryngée douloureuse.

Enfin, Leota (10) alcoolisa, vers 1926, les nerfs intercostaux d'un seul côté dans le but d'avoir une immobilisation temporaire de l'hémithorax, comme mode de traitement de la tuberculose pulmonaire unilatérale. Il se servit d'alcool à 80 %. Notons que, si précédemment l'application de l'alcoolisation avait été faite dans le but d'amener la suppression de la sensibilité dans le territoire, soit des nerfs purement sensitifs, soit des nerfs

mixtes, on avait cherché cette fois à obtenir la disparition des fonctions motrices.

Technique

C'est à « ciel fermé » qu'en général on pratique l'injection d'alcool en la faisant précéder d'anesthésie locale à la novocaïne à 1 %. Il ne faudrait pas essayer de remplacer cette anesthésie préalable à la novocaïne par une adjonction de chloroforme à l'alcool. L'alcool chloroformé provoque en effet « in situ » une inflammation parfois considérable, qui crée des douleurs réactionnelles de très longue durée et prédispose à la formation locale de tissu scléreux. On se sert d'aiguilles de 6 à 9 dixièmes de millimètre de diamètre et de 3 à 6 cm. 1/2 de longueur, adaptées à des seringues ordinaires. On se guidera, pour diriger l'aiguille, d'après les données anatomiques de la région.

Titre et dose d'alcool à injecter

Des études expérimentales faites par Brissaud, Déjerine et Pitres (6) sur des animaux, il résulte que les lésions dégénératives des nerfs sont proportionnelles à la dose d'alcool injecté, au degré de cet alcool et à l'intimité du contact nerveux. C'est ainsi que, sur ce dernier point, ils font remarquer que les lésions nerveuses sont très intenses après injection intratronculaire et qu'elles sont moindres quand on se contente de déposer l'alcool sur le tronc nerveux.

D'autre part, les travaux de A. Gordon (11) font ressortir qu'il y a une différence très nette entre les effets de l'alcool, suivant qu'il s'agit d'un nerf moteur, sensitif ou mixte, le nerf moteur étant beaucoup moins lésé que les deux autres. Il note que, tandis que chez ceux-ci avec de l'alcool à 80° il y a des lésions de dégénérescence très importante, au contraire, dans le nerf moteur, les gros faisceaux nerveux ne sont pas atteints, mais seulement le tissu conjonctif périneural. Il s'ensuit que pour un nerf moteur si l'on veut obtenir sa dégénérescence, on devra employer un titre d'alcool voisin de 100 %.

Autre remarque se déduisant des travaux de Pitres et Vaillard (1), ainsi que des observations de Sicard (8) : pour un nerf mixte, le titre de l'alcool est moindre pour arriver à inhiber les fonctions sensitives que pour suspendre les fonctions motrices. Sicard, par exemple, admet que l'alcool au titre de 60° supprime, pour les nerfs mixtes, dans des cas de névrites douloureuses, le traumatisme des excitations accentuées et n'abolit pas dans les mêmes proportions l'influx moteur. Notons toutefois que l'expérience de Foerster (7) ne confirme pas ces faits.

En pratique, pour supprimer les névralgies dans le territoire des nerfs purement sensitifs, dans les cas de névralgie faciale par exemple, Sicard (12) préconise l'emploi d'un alcool entre 70° et 95° sans dépasser la dose de 1 cc 1/2 par trou ou canal, ces taux variant suivant l'âge du sujet, le tonus de la peau, le bon état des téguments ou des muqueuses dans les régions où l'on doit injecter.

Quand la névralgie est en rapport avec la névrite d'un

nerf mixte, le sciatique par exemple, on ne fait pas actuellement d'alcoolisation. En effet, malgré certains faits expérimentaux montrant qu'avec un alcool de titre léger on supprime la sensibilité sans atteindre la motricité — des alcoolisations faites autrefois dans le sciatique avec de l'alcool à 40° ou 45° ont été suivies d'accidents paralytiques — on interviendra seulement dans des cas spéciaux, tels que ceux relatés plus haut, pour combattre la contracture, le spasme ou le tremblement chez des hémiplegiques et des paraplégiques ou pour lutter contre la douleur dans certains cas de névrite post-traumatique, où les fonctions motrices sont déjà lésées. Sicard, pour des cas de ce genre, s'est servi d'alcool titré à 60° ou 70°.

Les alcoolisations faites au niveau des nerfs intercostaux pour supprimer la motricité dans la méthode de Leota (9) ont été réalisées avec un titre d'alcool de 80° et avec une dose de 5 cc. On a opéré ici encore à « ciel fermé ».

Accidents et suites opératoires

Ils concernent l'alcoolisation faite à « ciel fermé », qui est la technique employée couramment.

Au moment de l'injection, on évitera de faire pénétrer de l'alcool dans un vaisseau car il s'en suivrait une nécrose gangreneuse. Quand le nerf qui doit être alcoolisé a des rapports immédiats avec d'autres troncs nerveux, on devra avoir soin, après avoir fait l'anesthésie à la cocaïne, de laisser agir celle-ci avant d'injecter

l'alcool de façon à se rendre compte s'il n'existe pas d'anesthésie ou de paralysie dans le territoire d'un nerf autre que celui qu'on doit alcooliser. Au cas où cela serait, il est évident qu'on ne pousserait pas l'injection d'alcool. Il faut savoir aussi que quelquefois, à la face, même sans faute d'asepsie, une injection d'alcool peut provoquer une poussée érysipélateuse en cas de microbisme streptococcique latent.

Les suites opératoires consistent dans de l'œdème ou du gonflement des tissus, qui apparaît presque immédiatement, s'accusant au 2^e jour et pouvant durer de 1 à 2 semaines (12). Tout ceci survient seulement dans les régions où le tissu cellulaire est particulièrement lâche, c'est dire que c'est surtout au niveau de la face qu'existeront tous ces troubles. Ils seront d'autant plus accusés que la dose et le titre d'alcool auront été plus forts. C'est ce qui explique qu'étant donnée la nécessité d'employer un titre élevé d'alcool pour obtenir la dégénérescence complète d'un nerf, il y a lieu de limiter la dose à injecter.

Il est évident que si l'on opère à « ciel ouvert », ce qui rend possible d'injecter directement l'alcool dans le nerf, on peut employer sans aucun inconvénient l'alcool absolu en quantité suffisante pour bien imprégner les faisceaux nerveux. Dans ce cas on obtiendra aussi, avec une certitude complète, une dégénérescence totale du nerf, qu'il soit sensitif ou moteur (13).

Conséquences anatomiques

Elles ont été bien étudiées au point de vue expérimental par Sicard et Etienne Jourdan. Macroscopiquement, quand on examine un nerf quelques jours après l'injection d'alcool, on le trouve avec son apparence normale. C'est l'étude histologique qui, seule, permet de se rendre compte des altérations. Comme on l'a déjà dit, elles sont fonction de l'intimité du contact de l'alcool avec le nerf, du titre de cet alcool et, d'après certains auteurs, de la qualité sensitive ou motrice du nerf. Il se produit une phase de dégénérescence caractisée par une transformation vacuolaire de la myéline et une modification des cylindraxes. Ceux-ci étudiés par le procédé de Bielschowsky sont, suivant le titre de la solution alcoolique injectée, soit simplement hypertrophiés, soit fragmentés (14). Ces altérations se produisent seulement au niveau et au-dessous de l'injection alors qu'au-dessus les fibres nerveuses conservent une intégrité complète (1).

Dans un second stade, il y a régénération. Au milieu des anciens faisceaux nerveux qui restent sous forme de longues fibres claires avec des noyaux de Schwann, se développent, à l'intérieur et à l'extérieur des anciennes gaines, les nouvelles fibres nerveuses formées de cylindraxes entourés de myéline (13).

Cette étude histologique met bien en évidence l'effet transitoire de l'injection d'alcool sur le parenchyme nerveux myélinique et cylindraxile. Ces constatations

histologiques concordent tout à fait avec les résultats cliniques et électriques que nous allons étudier maintenant.

Effets cliniques

Si l'alcool a pu sectionner chimiquement les branches ou troncs nerveux responsables, on obtiendra à coup sûr le résultat que l'on cherche. Il faut encore, en cas de névralgie, que l'indication ait été bien choisie ; c'est ainsi que pour une névralgie faciale, il faudra s'adresser à celle dite essentielle et ne pas essayer de traiter des névralgies faciales dites secondaires, d'origine exo ou endocranienne, par exemple (14).

Suivant la fonction du nerf alcoolisé, il y aura perte des sensations tactiles, thermiques et douloureuses, ou paralysie, ou le tout à la fois, si elle est mixte. Dans ces deux derniers cas, les examens électriques montrent qu'il existe une réaction de dégénérescence absolument complète.

La durée des phénomènes d'anesthésie est plus ou moins longue. Pour une alcoolisation du trijumeau, ils se poursuivent pendant 3 ou 4 mois, la guérison de la névralgie se prolongeant pendant une période plus étendue, jusqu'à 18 mois (12). En cas d'alcoolisation des nerfs intercostaux, les effets disparaissent au bout de 2 à 6 mois (9). Dans les alcoolisations intratronculaires, faites sur des nerfs mixtes par Sicard (14) pour des algies douloureuses consécutives à des blessures des nerfs par projectiles de guerre, la réapparition des fonc-

tions motrices était complète dans un laps de temps de 4 à 8 mois. Sicard encore, relatant des accidents paralytiques qu'il avait eus en alcoolisant des sciatiques, dit que, 10 mois après, il subsistait des phénomènes de paralysie du membre inférieur. Pour les nerfs mixtes et moteurs, la régénération pourra être contrôlée par des examens électriques et l'on verra que, peu à peu, les muscles tributaires du nerf injecté récupèrent leurs réactions électriques tout à fait normales.

Notons, en terminant ce chapitre, que s'il est nécessaire, on peut alcooliser à nouveau un nerf et que les effets qui s'en suivent sont comparables à ceux obtenus lors d'une première alcoolisation.

CHAPITRE II

ALCOOLISATION DU PHRÉNIQUE

Historique

On a vu, dans le chapitre précédent, que l'alcoolisation nerveuse avait surtout été employée dans le but de supprimer la douleur en essayant d'abolir les fonctions sensitives d'un nerf purement sensitif ou mixte. Rappelons, comme nous l'avons déjà signalé, que c'est seulement pour les nerfs intercostaux, dans la méthode de Leota, qu'on a cherché à faire disparaître les fonctions motrices.

Cependant, déjà en 1916, Heuschen (1) préconisait l'alcoolisation d'un autre nerf mixte, le phrénique (2), dont le rôle est surtout moteur, dans le but de paralyser temporairement le muscle qu'il commande, c'est-à-dire le diaphragme. Pour la réaliser, il conseillait de découvrir d'abord le nerf phrénique et de faire une injection endoneurale d'alcool à 70 %. Bordet rapporte, dans un article paru en 1926, que Carl Haber estime qu'après

l'alcoolisation du phrénique, la régénération se fait en moins de 4 mois (3). Baumgartner et Alary (4), également en 1926, relatent que Gœtze, ayant pratiqué des injections d'alcool à 70 % et même d'alcool absolu, a vu la régénération du phrénique se faire au bout de 3 mois. Ce sont là les seuls renseignements qu'il nous a été possible de trouver sur l'alcoolisation du nerf phrénique jusqu'à la publication du travail de Cordey et Philardeau en février 1931 (5).

Ces deux auteurs estiment que ce qui limite les indications de la phrénico-exérèse et rend hésitant le médecin à l'employer dans des cas de tuberculose pulmonaire unilatérale relativement légère, lorsque le pneumothorax est impossible à réaliser, c'est le caractère définitif de la paralysie qu'elle provoque. Ils pensent qu'il serait préférable d'obtenir une paralysie seulement temporaire, cela laisserait au malade l'espoir de pouvoir récupérer un jour le mouvement hémidiaphragmatique alors que les lésions seraient cicatrisées. N'osant pas faire l'essai de la méthode sur des cas légers, ils se sont adressés à des tuberculoses très graves, soit uni, soit bilatérales. En exposant leurs résultats, ils ne disent pas combien de fois ils ont pratiqué l'alcoolisation du phrénique. Ils signalent seulement qu'ils l'avaient faite pour la première fois il y a un an et demi environ, c'est-à-dire le 3 août 1929. Le malade avait toujours son hémidiaphragme paralysé. Chez 3 autres où l'opération datait de plus d'un an, la paralysie durait toujours également. Pour le reste, l'alcoolisation avait été faite plus récemment. C'est seulement dans un

cas qu'ils ont vu réapparaître la motricité, elle s'était manifestée au bout de six mois. Considérant les effets sur l'hémi-diaphragme, ils notent que l'immobilité se produit immédiatement et que l'ascension commence aussitôt, exactement comme après la phrénicectomie. Quant aux résultats sur le poumon malade, pour une période d'observation relativement restreinte, 1 an 1/2 au maximum, ils paraissent être les mêmes avec l'alcoolisation qu'avec l'exérèse. En définitive, entre ces deux opérations, la seule différence résiderait dans le caractère temporaire de la paralysie hémi-diaphragmatique.

Technique

C'est à « ciel ouvert » que les auteurs qui ont pratiqué jusqu'alors l'alcoolisation du nerf phrénique sont intervenus. Dans les observations que nous rapportons plus loin, on s'est servi du même procédé. S'il est en effet séduisant de faire l'injection d'alcool comme pour le trijumeau par exemple, sans mettre le nerf à nu, ici le voisinage anatomique ne le permet pas, tout au moins sans danger. On peut certes tout à fait bien arriver de cette façon à l'anesthésier avec de la cocaïne, comme cela a du reste été pratiqué quelquefois, mais il y aurait des risques à agir ainsi avec de l'alcool. Le nerf est en effet trop petit pour qu'on puisse arriver à l'atteindre et il serait fort à craindre que le liquide caustique aille inonder une région riche en vaisseaux et nerfs importants. En effet, en dedans se trouve la grosse veine

jugulaire interne et le pneumogastrique, et en dehors le plexus brachial, c'est dire par conséquent la nécessité d'aller à la découverte du nerf avant de l'injecter. Par ce mode de faire, on aura la possibilité de pouvoir faire une injection d'alcool intraneurale, ce qui permet, comme nous l'avons dit au chapitre précédent, d'être mieux assuré d'obtenir une dégénérescence nerveuse totale. En effet, en déposant seulement l'alcool au contact du nerf, l'expérience a montré qu'il ne s'en suivait pas fatalement une section physiologique.

La position du malade, le mode d'anesthésie de la région où l'on opère, la technique pour découvrir le nerf phrénique, sont exactement les mêmes que lorsqu'il s'agit de faire une phrénicectomie. Aussi, nous n'insisterons pas davantage sur ce point. Signalons seulement la nécessité de faire des incisions toujours très courtes dans un endroit où l'esthétique commande de ne pas laisser de cicatrice étendue, par conséquent disgracieuse. Avec une ligne d'incision transversale de 3 à 4 cm., faite à 2 cm. au-dessus de la clavicule, on a tout le jour suffisant pour bien repérer le nerf. Lorsqu'on l'a trouvé, il convient, selon la technique décrite par Cordey et Philardeau, de bien l'isoler vers le haut et surtout du côté du médiastin. Il y a en effet intérêt à le dégager le plus bas possible, une branche accessoire et l'anastomose du sous-clavier rejoignant assez souvent le tronc principal dès la base du cou et pouvant ainsi quelquefois être atteintes par une alcoolisation basse. On y arrive assez facilement en le faisant passer, dès qu'on l'a repéré, au-dessus des mors d'une pince d'Ombrédanne, « grâce à la-

quelle on peut le tendre comme sur un chevalet » (Cordey et Philardeau). De cette façon, on peut le découvrir sur un trajet de 5 cm. Il n'y aura plus alors qu'à injecter de l'alcool dans le nerf.

On se servira toujours d'alcool absolu puisque, comme nous l'avons vu lorsque nous avons étudié le titre d'alcool à injecter dans le cas des alcoolisations des nerfs en général, on est ainsi tout à fait sûr avec une injection endoneurale d'obtenir une dégénérescence complète des faisceaux nerveux, résultat que l'on cherche. Il n'y a à cela aucun inconvénient pour les tissus environnants, car si l'alcool venait à se répandre en dehors du nerf, il n'y aurait qu'à tamponner, et, au besoin, laver ensuite avec du sérum physiologique chaud.

On aura à sa disposition une seringue de Pravaz de 3 cm³ contenant de l'alcool, ainsi qu'une aiguille à biseau court, d'un calibre très fin, le plus petit qui existe dans le commerce.

La piqure du nerf se fera de telle sorte que l'extrémité de l'aiguille reste toujours à l'intérieur de la gaine. Au moment de l'injection, on verra se produire un soulèvement du névrilème. Quelques gouttes d'alcool suffiront pour cela. Cette manœuvre devra être répétée à plusieurs niveaux différents.

On n'aura plus ensuite qu'à reconstituer les différents plans et l'opération sera terminée.

Accidents opératoires

Au moment de l'intervention, les erreurs à éviter dans la découverte du nerf sont identiques à celles de la phrénicectomie.

L'alcoolisation même du nerf phrénique n'entraîne aucun accident, si on a soin d'étancher la région au cas où quelques gouttes d'alcool auraient fait irruption en dehors du nerf. Cordey et Philardeau signalent que dans un cas où le fait s'était produit et où cette précaution n'avait pas été prise, il s'en est suivi une névralgie du plexus brachial sans gravité pendant quelques semaines. Nous ne croyons pas que cette névralgie soit imputable à une imbibition alcoolique, puisque l'alcool supprime au contraire les douleurs dans les cas de névrites des nerfs mixtes. Il se produirait plutôt des troubles moteurs et des phénomènes d'anesthésie dans le territoire du plexus brachial. Nous pensons plus volontiers qu'en cas de névralgie du plexus brachial il s'agit d'un traumatisme se produisant lors de la recherche du phrénique au niveau d'une branche de ce plexus, si elle a été saisie par erreur entre les mors d'une pince, et si l'on a exercé, en plus, une légère traction. C'est tout au moins dans de pareilles conditions qu'est survenue une névralgie du plexus brachial avec parésie des muscles de l'épaule — d'une durée d'un mois et demi — chez un malade du Dr Rossel à Leysin.

Il peut se produire parfois un incident, sans conséquence nuisible, c'est la rupture du nerf. Cela est arrivé dans notre dernière observation. Elle a été le fait d'une

distension exagérée du nerf par l'alcool injecté en trop grande quantité et avec une pression trop forte, combinée à une traction excessive. Dans un cas semblable, il faudra faire la suture des 2 bouts, de façon à pouvoir pratiquer aisément l'exérèse dans l'avenir, si besoin était. Elle n'a pas été faite chez notre malade.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

Toutes nos observations ont été prises dans le service du Dr Morin, au Sanatorium « Les Chamois » à Leysin. Nous les citerons suivant l'ordre chronologique du traitement par alcoolisation du nerf phrénique.

Ajoutons que toutes les interventions ont été pratiquées par le Dr Picot, de Lausanne, avec la collaboration du Dr Sallé, ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Obs. I. — Mlle L..., 20 ans. Entre au sanatorium Les Chamois à Leysin le 9 mai 1931.

Antécédents : 6 ans auparavant, pleurésie exsudative gauche ; 1 an après, pleurésie exsudative droite.

Maladie actuelle : Début en hiver 1929 par toux, voix enrouée. Sur une radiographie pulmonaire, prise au commencement de 1930, on trouve quelque chose d'anormal. Dès lors, cure de repos à domicile. Hémoptysie abondante, sans fièvre, en novembre 1930. Expectore régulièrement 3 crachats par jour environ depuis février 1931. Jamais d'analyse de crachats. Pas d'amaigrissement. Pas de fièvre habituelle.

Examen à l'entrée le 9 mai 1931 : Bon état général. Poids de 62 kg. pour une taille de 1 m. 62. Température 37°2. Expectoration : 4 crachats par jour avec bacilloscopie fortement positive (Caffky IV). Râles bulleux moyens au sommet droit, surtout en avant, avec souffle caverneux à cet endroit ; obscurité respiratoire à la base droite. Radiographie : à droite, grosse cavité au sommet, située juste au-dessus d'une ligne scissurale nettement marquée, surtout dans la moitié interne, avec taches micronodulaires dans le reste du champ pulmonaire ; à gauche, poumon sain, attraction du médiastin supérieur vers la droite. Hémidiaphragmes droit et gauche normaux, mais sinus costo-diaphragmatique droit en partie effacé.

Le 1^{er} juin 1931, vérification de la liberté des plèvres droites. Décollement complet du poumon d'avec la paroi. En raison des risques possibles de poussée pleurale et de perforation pulmonaire, du fait de la corticalité de l'énorme lésion cavitaires du sommet, on ne poursuit pas les insufflations.

Le 18 juin 1931, *alcoolisation du phrénique droit*. Aucun incident opératoire. Le soir même de l'intervention, la radioscopie permet de constater une immobilité complète de l'hémidiaphragme droit.

2 mois après, une radiographie montre une ascension de l'hémidiaphragme droit de 2 espaces intercostaux postérieurs, une rétraction de la ligne scissurale vers le médiastin et une réduction du volume cavitaires de 1/3 environ.

La malade a été vue aux Rayons X tous les mois, et on a constaté que l'immobilité et l'ascension de l'hémidiaphragme, celle-ci se maintenant toujours au même niveau, persistaient.

Le 10 décembre 1931, 6 mois environ après l'alcoolisation phrénique, l'état est le suivant : radiologiquement, même ascension de l'hémidiaphragme, qui présente un léger phénomène de Kienböck, ligne scissurale de plus en plus re-

levée vers le médiastin, caverne certainement très diminuée, car on ne retrouve plus ses limites, alors que précédemment elles étaient nettement visibles ; cliniquement, état général très satisfaisant. Température normale, expectoration réduite au 1/4 de son volume primitif, la bacilloscopie restant encore positive.

EN RÉSUMÉ : Grosse caverne ancienne du sommet droit, à évolution torpide. Pneumothorax réalisable, mais dangereux. Traitement par alcoolisation du phrénique droit. Au bout de 6 mois, hémidiaphragme élevé de deux espaces intercostaux postérieurs et présentant un léger phénomène de Kienböck, diminution considérable de la caverne, s'accompagnant d'une forte amélioration de l'état clinique.

Obs. II. — M. C..., 18 ans. Entre au sanatorium Les Chamois, à Leysin, le 3 mai 1931.

Maladie actuelle. — Début en février 1931 par toux, expectoration, fatigue et points de côté à droite et à gauche. Amaigrissement de 3 kg. en 2 mois. A continué à travailler jusqu'alors.

Examen à l'entrée le 9 mai 1931. — Etat général médiocre. Température oscillant entre 37°5 et 38°. Poids : 64 kg. pour une taille de 1 m. 80. 20 expectorations par jour avec B. K. + (Gafky VI). Dyspnée d'effort. Laryngite tuberculeuse. Poumon gauche : râles bulleux moyens de haut en bas, en avant surtout sous la clavicule, avec obscurité respiratoire en avant et en arrière, sauf à la base. Radiographie : à gauche, 2 cavernes de dimensions moyennes dans le 1/3 supérieur avec marbrures assez confluentes s'arrêtant au niveau de la scissure ; à droite, taches discrètes dans la région juxtapariétale sous la clavicule. Médiastin en place.

Coupoles hémidiaphragmatiques et sinus costo-diaphragmatiques normaux.

Le 8 juin 1931, 3 tentatives d'institution de pneumothorax artificiel gauche échouent.

Le 18 juin 1931, *alcoolisation du phrénique gauche* ; la radioscopie faite le soir même indique une immobilité complète de l'hémidiaphragme gauche.

2 mois après, une radiographie montre que l'hémidiaphragme gauche est remonté de 1 espace 1/2 intercostal postérieur, une diminution de volume du système cavitair, l'une des cavités ayant même tout à fait disparu, et une régression partielle des marbrures qui siégeaient au-dessous. Etat clinique nettement meilleur : diminution de l'expectoration de moitié. Température abaissée à la normale et régulière et augmentation pondérale.

Le 10 décembre 1931, 6 mois environ après l'alcoolisation phrénique, on note : Radiologiquement, persistance de l'ascension de l'hémidiaphragme, qui ne s'est pas accentuée, très léger phénomène de Kienböck ; une seule caverne persiste au sommet gauche, mais diminuée. La régression des taches localisées au-dessous s'est accentuée, mais à droite l'infiltration micronodulaire discrète du début s'est un peu étendue. Au point de vue clinique, transformation de l'état général du malade dont le poids a augmenté de 6 kg., expectoration de 3 crachats au lieu de 20, la bacilloscopie étant toujours positive. Température normale et disparition de l'atteinte laryngée. Vitesse de sédimentation globulaire (moyenne des 2 premières heures) 26 au lieu de 66, chiffre du début.

EN RÉSUMÉ : Tuberculose bilatérale récente, prédominante au niveau du poumon gauche, siège d'une infiltration étendue et d'un système cavitair important au sommet. Allure subévolutive. Après pneumothorax irréa-

lisable, traitement par alcoolisation du phrénique gauche. 6 mois après, hémidiaphragme élevé de l'espace 1/2 intercostal postérieur et présentant un léger mouvement paradoxal, amélioration notable des lésions pulmonaires gauches et légère extension droite. Etat clinique très satisfaisant.

Obs. III. — Mlle F..., 18 ans. Entre au sanatorium Les Chamois à Leysin le 13 mai 1930.

Maladie actuelle. — Début en juillet 1927. Entre à l'hôpital Hérold à Paris. Pneumothorax droit institué en juillet 1927 pour une lobite supérieure droite excavée. Efficacité en juin 1928. Poussée liquidienne avec symphyse en octobre 1929. Petit oléothorax de blocage du sommet pour maintenir le collapsus.

En août 1927, lésions discrètes à gauche. Extension avec formation cavaire au début de 1929 pour laquelle on institue un pneumothorax. Très rapidement, symphyse pleurale qui diminue la poche gazeuse, enlève toute efficacité au pneumo et est suivie d'une augmentation importante de la caverne.

Examen à l'entrée, le 15 mai 1930. — Etat général assez satisfaisant, poids de 45 kg pour une taille de 1 m. 56. Expectoration nulle. Température normale. Une radiographie pulmonaire montre : à droite, une opacité marginale allant de haut en bas mais plus étendue au sommet, constituée par de l'huile et aussi, sans doute, par une forte pachypleurite, et, en dedans de cette opacité, une transparence pulmonaire à peu près normale. A gauche : une énorme cavité sous-claviculaire située en parenchyme sain et aucune image de pneumothorax. Ce n'est qu'en radioscopie, par examen oblique, qu'on découvre un pneumo très partiel qui, en raison de son inefficacité, n'est plus entretenu. L'auscultation révèle une obscurité respiratoire droite et gauche avec bruits

adventices discrets aux deux sommets. La cure hygiéno-diététique simple, poursuivie pendant plus d'un an, n'amène aucune amélioration au niveau du poumon gauche. La malade crache alors un peu et l'analyse de l'expectoration est fortement bacillifère.

Le 18 juin 1931, *alcoolisation du phrénique gauche*. Un contrôle radioscopique fait le soir même met en évidence une immobilité complète de l'hémi-diaphragme gauche.

2 mois après, un film permet de noter une ascension très légère de l'hémi-diaphragme de 1/2 espace intercostal environ. La caverne a un siège un peu plus élevé, mais son volume reste le même.

Le 10 décembre 1931, un examen aux R. X. montre que du côté de l'hémi-diaphragme gauche l'ascension n'a pas progressé, mais s'est seulement maintenue et que l'immobilité persiste, sauf si l'on provoque de grands efforts respiratoires. Il se produit alors de petits mouvements normaux se faisant avec retard. La caverne n'est toujours pas influencée, l'état clinique ne s'est pas modifié.

EN RÉSUMÉ : Chez une malade porteuse d'un oléothorax droit, une alcoolisation du phrénique gauche a été faite sur une grosse caverne ancienne de la région sous-claviculaire gauche, pour laquelle un pneumothorax avait été institué et était devenu inefficace par symphyse. Six mois après, l'hémi-diaphragme était toujours immobilisé, présentant seulement une ascension insignifiante ; il n'y avait aucun changement au niveau de la caverne.

Obs. IV. — Mlle F..., 17 ans. Entrée au sanatorium Les Chamois, à Leysin, le 26 janvier 1930.

Antécédents. — Points de côté à droite et à gauche dès l'âge de 10 ans.

Maladie actuelle. — Début brusque en janvier 1929 par température à 39°, toux et expectoration. Pendant toute l'année 1929, la température se maintient autour de 38°, l'expectoration est abondante, 20 crachats par jour environ. En août 1929, hémoptysie abondante, fébrile.

Examen à l'entrée le 26 janvier 1930. — Bon état général. Température 37°2. Poids de 49 kg. pour une taille de 1 m. 58. Expectore 8 fois par jour avec bacilloscopie positive (Gaffky II). L'auscultation décele des râles bulleux aux deux sommets avec diminution du murmure vésiculaire. Radiographie : 2 petites cavernes sous-claviculaires droites et à gauche, également sous la clavicule, une très grosse spéléonque.

Pendant 5 mois, malgré une cure de repos stricte, l'état reste absolument stationnaire.

Le 31 mai 1930 institution d'un pneumothorax gauche qui est rapidement abandonné parce que contro-électif et mal supporté.

Pendant 1 an, l'état clinique ne se modifie pas, mais radiologiquement on constate une amélioration progressive au sommet droit, alors que la caverne gauche conserve les mêmes dimensions.

Le 18 juin 1931, *alcooolisation du phrénique gauche*. Après l'opération, il se produit du myosis au niveau de l'œil gauche, dû probablement à l'anesthésie, car sa durée est éphémère. La malade se plaint également de douleurs dans le bras gauche qui disparaissent rapidement.

Une radioscopie faite 2 jours après permet de constater une immobilité complète de l'hémidiaphragme gauche.

2 mois après, sur une radiographie, on voit que l'hémidiaphragme gauche est légèrement remonté de 1/2 espace intercostal postérieur environ. La caverne gauche est toujours aussi grosse et au sommet droit on ne distingue plus qu'une très petite image cavitaire.

Comme dans tous nos cas, un examen radioscopique est

fait mensuellement et en septembre 1931, c'est-à-dire 3 mois après l'alcoolisation, on note que l'hémi-diaphragme gauche a récupéré un très léger mouvement normal se faisant avec retard. La petite ascension déjà signalée subsiste.

En novembre 1931, mêmes constatations que précédemment pour l'hémi-diaphragme gauche. Par ailleurs, l'état pulmonaire reste le même et cliniquement on n'enregistre aucun changement.

Le 26 novembre 1931, apicolysse du sommet gauche avec plombage paraffiné dont le résultat immédiat est satisfaisant. Dans les suites opératoires, petites crises de dyspnée passagères.

EN RÉSUMÉ : Alcoolisation du phrénique gauche, faite dans un cas de tuberculose bilatérale ancienne, à prédominance gauche, pour une grosse caverne sous-claviculaire vis-à-vis de laquelle un pneumothorax avait été inopérant, parce que partiel et mal toléré. Evolution torpide. Immobilité immédiate de l'hémi-diaphragme gauche ainsi que légère ascension, mais, 3 mois après, retour de petits mouvements normaux qui sont restés de faible amplitude jusqu'à ce jour, c'est-à-dire jusqu'au 10 décembre 1931. Aucune efficacité de l'alcoolisation sur les lésions pulmonaires. Intervention secondaire par apicolysse avec plombage paraffiné.

Obs. V. — Mlle D..., 20 ans. Entre au sanatorium Les Cha-mois à Leysin le 1^{er} avril 1931.

Maladie actuelle. — Début en décembre 1930. Fièvre pendant 10 jours s'accompagnant d'un peu de toux et d'expectoration. Tout paraît rentrer dans l'ordre et la malade reprend son travail. En février 1931, petite hémoptysie suivie d'une

élévation de température et d'une expectoration persistante.

Examen à l'entrée le 4 avril 1931. — Etat général médiocre. Poids de 44 kg. pour une taille de 1 m. 55. Température 37°, 10 expectorations par jour avec bacilloscopie positive. Râles bulleux moyens au sommet gauche avec obscurité respiratoire. Radiographie : taches discrètes sous-claviculaires droites et, à gauche, infiltration assez dense de la 1/2 supérieure du poumon avec aspect « mie de pain » à l'extrême sommet.

La cure hygiéno-diététique simple pratiquée pendant 2 mois n'amène aucun changement.

Le 16 juin 1931, institution d'un pneumothorax gauche. Au bout de 2 insufflations, on se rend compte que le décollement de la région malade n'est que partiel et on préfère abandonner la collapsothérapie gazeuse pour provoquer une paralysie de l'hémiaphragme gauche.

Le 18 juin 1931, *alcoolisation du phrénique gauche*. Radioscopie le soir même : immobilité de l'hémiaphragme gauche.

1 mois après, cette immobilité persiste, mais il n'y a pas d'ascension.

2 mois après, réapparition de petits mouvements normaux au niveau de l'hémiaphragme gauche qui reste seulement moins mobile que le droit. Cliniquement, aucun résultat appréciable.

Le 27 août 1931, reprise du pneumothorax gauche avec récupération du décollement primitif. La continuation des insufflations permet d'enregistrer à la date du 10 décembre 1931 une légère amélioration de l'état clinique et radiologique. L'expectoration contient toujours des B. K.

EN RÉSUMÉ : Tuberculose pulmonaire récente, légère à droite, plus importante au niveau du poumon gauche présentant un sommet largement infiltré, en voie de

ramollissement. Evolution torpide. Institution d'un pneumothorax gauche qui aboutit seulement à un décollement limité. Abandon du pneumo et alcoolisation phrénique gauche. Aussitôt après l'opération, immobilité de l'hémi-diaphragme, mais, au bout de 2 mois, réapparition de petits mouvements normaux. Jamais d'ascension. Résultat clinique et radiologique nul.

Obs. VI. — M. P..., 21 ans. Entre au sanatorium Les Cha-mois à Leysin le 23 juin 1931.

Maladie actuelle. — Début en mai 1928 par de la toux. En octobre 1928, expectore avec bacilloscopie positive. Dès lors, se soigne en sanatorium. En 1929, essai de pneumothorax artificiel droit suivi d'échec et cure de sels d'or sans résultat ayant déclenché de petits troubles intestinaux qui persistent pendant plus d'un an. Appendicectomie en 1931 ; l'examen anatomo-pathologique révèle une inflammation banale de l'appendice. En somme, l'état est resté stationnaire depuis plus de 2 ans, quand le malade vient à Leysin.

Examen à l'entrée. — Le 23 juin 1931. Bon état général. Température 37°, poids de 61 kg. pour une taille de 1 m. 79. 2 expectorations par jour avec B. K. + (Gaffky VI). Le sommet droit est le siège d'un gros souffle caverneux et de râles bulleux moyens. Une radiographie pulmonaire montre une volumineuse cavité occupant tout l'apex droit et s'étendant un peu au-dessous de la clavicule.

Le 9 juillet 1931, *alcoolisation du phrénique droit*: La radios-copie faite le soir même montre une immobilité de l'hémi-diaphragme droit.

Une radiographie prise 2 mois après révèle une ascension de 1/2 espace intercostal postérieur.

Actuellement, le 10 décembre 1931, au bout de 5 mois, une immobilité complète persiste de même que l'ascension qui

vient d'être signalée, celle-ci ne s'étant pas accentuée. L'état clinique est resté stationnaire et la caverne n'a que très peu diminué de volume. Dans ces conditions, une thoracoplastie partielle supérieure droite va être faite incessamment.

EN RÉSUMÉ : grosse caverne ancienne et stationnaire du sommet droit, à répercussion minime sur l'état général. Pneumothorax impossible. Alcoolisation phrénique, suivie d'immobilité et d'ascension légère de l'hémi-diaphragme, le tout persistant encore 5 mois après. Influence minime sur les lésions pulmonaires.

Obs. VII. — M. M..., 48 ans. Entre au sanatorium Les Chamois à Leysin le 11 avril 1929.

Maladie actuelle. — Début en janvier 1929, par petite hémoptysie subfébrile

Examen à l'entrée. - Etat général satisfaisant. Poids de 60 kg. pour une taille de 1 m. 68. Température 37°4. Expectoration peu abondante, mais contenant des B. K. Râles nombreux à moyennes bulles, disséminés de haut en bas dans le poumon gauche. Radio : à gauche, petite caverne sous-claviculaire avec infiltration micronodulaire disséminée de haut en bas.

Le 18 avril 1929, institution d'un pneumothorax gauche. Décollement complet, mais plusieurs brides au sommet. Grosse poussée liquidienne sérofibrineuse en novembre, suivie de symphyse progressive à point de départ basilaire. En janvier 1930, oléothorax antisymphysaire qui est abandonné en avril 1931 parce qu'inefficace, l'expectoration peu abondante continuant d'être bacillifère.

Le poumon droit avait été le siège, en août 1929, d'une poussée pneumonique sous-claviculaire avec léger ramollis-

sement Régression spontanée, presque complète, sur une radio prise en mai 1931.

Pour les lésions gauches, localisées dans la moitié supérieure, non influencées par l'oléothorax. on envisage de provoquer une paralysie de l'hémi-diaphragme, qu'on désire temporaire en raison de son résultat aléatoire du fait de l'ancienneté de la tuberculose.

Le 9 juillet 1931. *Alcoolisation du phrénique gauche*, suivie d'immobilité immédiate de l'hémi-diaphragme, sans ascension.

Le malade revu le 19 décembre 1931 conserve une paralysie complète de l'hémi-diaphragme, qui présente une élévation de 1 espace intercostal postérieur. Malheureusement, aucune influence sur les lésions pulmonaires, qui fournissent une expectoration bacillifère, s'accompagnant d'une température subfébrile, et une thoracoplastie partielle supérieure doit être réalisée prochainement.

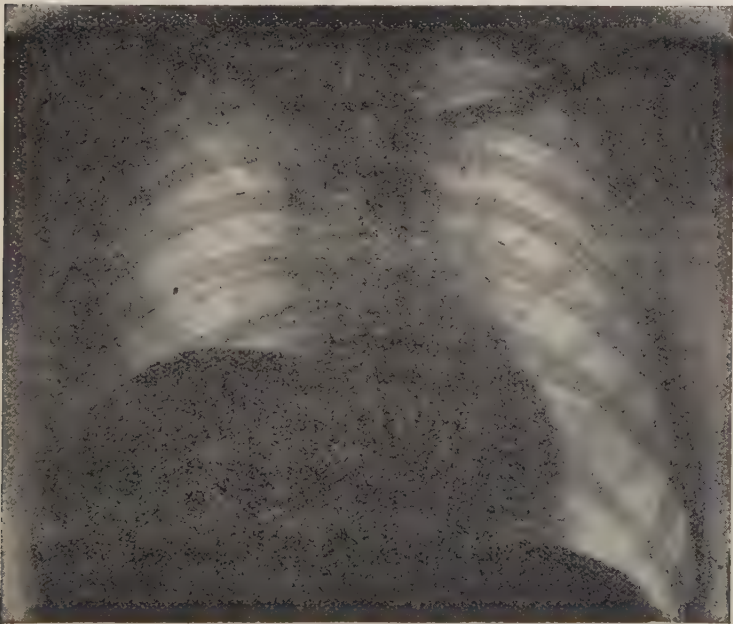
EN RÉSUMÉ: alcoolisation phrénique faite après un pneumothorax et un oléothorax inefficaces pour une tuberculose cavitaire ancienne et afébrile, localisée à la partie supérieure du poumon gauche. Immobilité immédiate de l'hémi-diaphragme. Au bout de 5 mois, maintien de cette paralysie avec légère ascension. Influence nulle au point de vue pulmonaire.

Obs. VIII. — M. B..., 22 ans. Entre au sanatorium Les Chamois à Leysin le 26 juin 1931.

Maladie actuelle. — Début en juillet 1930, au cours du service militaire, par une petite hémoptysie fébrile. Persistance d'une température élevée pendant 2 mois. En novembre 1930, fistule à l'anus. Depuis novembre 1930 jusqu'à juin 1931, température constamment normale, engraissement de 23 kg.,



OBS. VIII. — Radio prise avant l'alcoolisation phrénique droite. Grosse caverne du sommet droit.



OBS. VIII. — Radio prise 5 mois 12 après l'alcoolisation phrénique. Forte ascension de l'hémi-diaphragme. Caverne invisible.

expectoration diminuée mais restant encore à 10 crachats par jour avec bacilloscopie positive. A ressenti des points de côté assez souvent à droite.

Examen à l'entrée, le 26 juin 1931. — Etat général floride. Poids de 80 kg. pour une taille de 1 m. 74, Température normale. 10 expectorations par jour avec B. K. + (Gaffky VI) Fistule anale. Râles bulleux moyens au sommet droit avec obscurité respiratoire. Radio : lobite supérieure droite excavée, grosse caverne, surtout pariétale, ligne scissurale nettement marquée.

Le 9 juillet 1931, *alcooolisation du phrénique droit*, pratiquée d'emblée, le siège cortical des lésions cavitaires, leur volume important et leur ancienneté relative paraissant, *a priori*, devoir rendre inefficace et peut-être dangereuse la collapsothérapie gazeuse. L'exploration pleurale faite ensuite montra, après 2 insufflations de 400 cc d'air, un décollement contro-électif. Immobilité hémidiaphragmatique immédiate s'accompagnant d'ascension très prononcée, de plus de 1 espace intercostal postérieur.

Après 5 mois, le 10 décembre 1931, on note que cette ascension a encore augmenté et que la dénivellation entre les 2 hémidiaphragmes, au moment d'une inspiration profonde, est de 9 cm. Il existe un phénomène de Kienböck très net. La caverne du sommet droit est invisible. Cliniquement, il y a une amélioration manifeste du côté de l'expectoration qui a diminué des 2/3 et qui est moins riche en B. K.

EN RÉSUMÉ : Grosse caverne du sommet droit, datant de 1 an environ, à évolution torpide, traitée par alcooolisation phrénique d'emblée. Immobilité et ascension immédiates de l'hémidiaphragme. Au bout de 5 mois, ascension plus accentuée atteignant 9 cm., phénomène de Kienböck, caverne invisible et réduction des 2/3 du volume de l'expectoration.

Obs. IX. — Mlle R..., 24 ans. Entre au sanatorium Les Chamois à Leysin le 1^{er} décembre 1930.

Début de la maladie en avril 1930 par fatigue, amaigrissement, puis toux. En novembre, expectoration légère avec bacilloscopie positive

Examen à l'entrée du 2 décembre 1930. — Etat général médiocre, poids de 50 kg. pour une taille de 1 m. 69. Température irrégulière atteignant 38°; 20 expectorations par jour avec B. K. + (Gaffky III). Obscurité respiratoire et râles nombreux dans la 1/2 supérieure du poumon gauche. Radio : à gauche, 2 cavernes de dimensions moyennes, superposées et entourées d'une légère infiltration, le tout occupant le 1/3 supérieur du poumon ; à droite, quelques pommelures discrètes dans la région moyenne.

Le 29 décembre 1930, institution d'un pneumothorax gauche. Décollement complet, rétraction élective des parties malades.

En juillet 1931, après 6 mois d'insufflations, efficacité complète du pneumo. Pas d'expectoration, température normale, bon état général, les taches du poumon droit ayant complètement régressé.

A ce moment, la malade nous annonce qu'elle doit retourner dans sa famille et qu'elle se trouvera dans des conditions telles que son pneumothorax ne pourra être entretenu. On décide alors de remplacer le pneumo par une paralysie de l'hémi-diaphragme gauche et l'on pratique l'alcoolisation du phrénique, se réservant la possibilité de faire une nouvelle alcoolisation ou une phrénicectomie si l'effet paralytique ne persistait pas pendant 4 années au moins, de façon à ne pas compromettre l'excellent résultat obtenu par le pneumothorax.

Le 30 juillet 1931, *alcoolisation du phrénique gauche*. Aussitôt après, l'hémi-diaphragme gauche est paralysé, cependant, dans les grandes inspirations, il existe un léger mouvement normal.

Un nouvel examen radioscopique, pratiqué au bout d'une semaine, montre les mêmes choses. Il n'y a aucune ascension.

A ce moment, crise de rhumatisme articulaire aigu et la malade ne peut être vue à nouveau aux R. X. que le 28 octobre 1931. On constate alors une reprise du mouvement hémidiaphragmatique gauche absolument complète. L'état pulmonaire est resté très bon.

Le 5 novembre 1931. Phrénicectomie gauche : arrachement de 9 cm. En outre du tronc principal qui était englobé dans une gangue fibreuse, résultat probable de l'alcoolisation, il existait, en dehors, un filet accessoire grêle. L'examen histologique du fragment arraché fut pratiquée par le Pr Nicod de Lausanne, qui note : « disposition fasciculée régulière sans trace apparente d'inflammation. Impossible d'apprécier une dégénérescence ».

Après la phrénicectomie, immobilité complète de l'hémidiaphragme droit qui est relevé de 1/2 espace intercostal postérieur. Le 10 décembre 1931, mêmes constatations.

EN RÉSUMÉ : Alcoolisation faite dans le but de prolonger le collapsus pulmonaire après un pneumothorax efficace qui ne pouvait plus être entretenu. Effets paralytiques sur l'hémidiaphragme tout à fait transitoires, pendant moins de 3 mois. Phrénicectomie. Arrachement du phrénique, suivi d'immobilité et d'ascension hémidiaphragmatiques.

Obs. X. — M. Y..., 15 ans. Entre au sanatorium Les Chamois à Leysin le 17 avril 1931.

Début de la maladie en mars 1928 par toux et expectoration avec bacilloscopie positive. La cure de repos jusqu'en octobre amène une amélioration suffisante pour reprendre

une vie normale. Nouvelle poussée évolutive en janvier 1930. Au bout de 1 mois, état de santé meilleur qui permet la reprise d'occupations normales jusqu'en janvier 1931. A ce moment-là, brusquement, la température monte à 39°, où elle reste plusieurs jours et tombe à la normale au bout d'un mois. Toux et expectoration légères qui persistent.

Examen à l'entrée, le 17 avril 1931. — Bon état général. Température 37°2. Poids de 43 kg. pour une taille de 1 m. 52. Expectoration insignifiante, mais bacilloscopie fortement positive (Gaffky IV). L'auscultation pulmonaire révèle, à droite, de l'obscurité respiratoire dans tout le côté avec un souffle tubaire au sommet, accompagné de quelques râles bulleux discrets. Radio : à gauche, petites taches micronodulaires dans le 1/3 supérieur ; à droite, caverne sous-claviculaire interne de dimensions moyennes, très forte attraction de l'ensemble du médiastin vers la droite, en particulier du médiastin supérieur ; effacement du sinus costo-diaphragmatique droit.

Au bout de 3 mois de repos absolu, état stationnaire.

Le 18 juillet 1931, plusieurs essais infructueux de pneumothorax droit.

Le 30 juillet 1931, *alcoolisation du phrénique droit*. On note le soir même à l'examen radioscopique que l'immobilité de l'hémi-diaphragme droit n'est pas complète et qu'il subsiste des mouvements normaux se faisant avec un léger retard et moins amples que précédemment. Il n'y a pas d'ascension.

5 semaines après, retour complet de la fonction hémi-diaphragmatique droite et, comme l'état du malade ne s'est pas modifié, on envisage la phrénicectomie.

Le 10 septembre 1931. Phrénicectomie droite. Arrachement d'un fragment nerveux de 4 cm. le phrénique s'étant rompu dès le début de la traction. L'examen histologique, fait par le Pr Nicod, de Lausanne, donne le résultat suivant : « Faisceaux nerveux parallèles réguliers, ne présentant pas de traces de dégénérescence. Le tissu fibreux entourant

le nerf est peut-être un peu plus dense que normalement. Pas de trace d'inflammation ».

A la suite de l'exérèse, l'hémiaphragme droit est immobilisé et légèrement remonté. Deux mois après, la paralysie persiste et l'ascension atteint 1 espace intercostal postérieur. La caverne est diminuée de 1/3 environ. Le malade crache à peine et la température est normale.

Le 24 novembre 1931, survient une forte hémoptysie fébrile, puis un nouveau crachement de sang abondant se produit 3 jours après et emporte le malade en 48 h.

L'autopsie a montré une atrophie de l'hémiaphragme droit qui était élevé de 1 espace intercostal postérieur au-dessus du gauche.

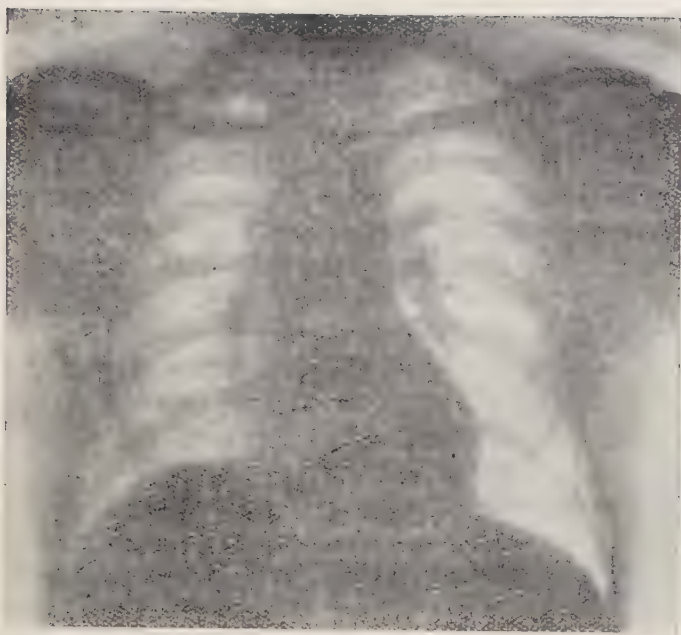
EN RÉSUMÉ : alcoolisation faite sur des lésions cavitaires anciennes sous-claviculaires droites, à évolution torpide, pour lesquelles un pneumothorax n'avait pu être créé. Légère parésie hémiaphragmatique post-opératoire, d'une durée de 5 semaines. Phrénicectomie secondaire, entraînant une paralysie complète avec ascension.

Obs. XI. — M. M..., 33 ans, entré au sanatorium Les Cha-mois à Leysin le 10 septembre 1931.

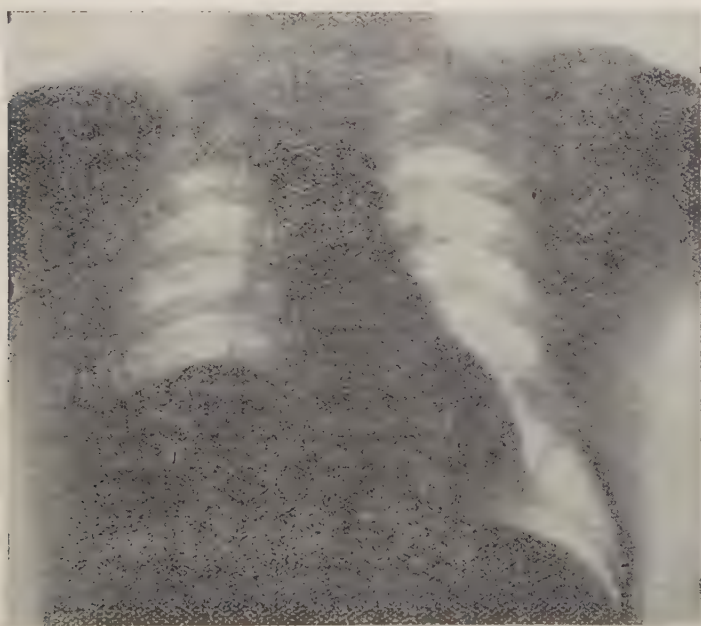
Antécédents. — En 1917, pleurésie sèche à droite. En 1926, fistule à l'anús.

Maladie actuelle. — A toujours toussé et craché depuis 1918. En 1929 pour la 1^{re} fois examen de crachats, qui révèle des bacilles de Koch. Fait peu de temps après 2 hémoptysies assez abondantes, sans fièvre. Ne se repose qu'en juin 1930. En mars 1931, plusieurs tentatives infructueuses pour créer un pneumothorax droit.

Examen à l'entrée le 12 septembre 1931. — Très bon état



OBS. XI. — Radio prise avant l'alcoolisation phrénique droite. Caverne du sommet droit.



OBS. XI. — Radio prise 2 mois après l'alcoolisation phrénique. Forte ascension de l'hémi-diaphragme. Caverne diminuée de $\frac{1}{3}$.

général ; poids de 64 kg. pour une taille de 1 m. 69. Température normale ; expectore 10 fois par jour avec bacilloscopie fortement positive. Signes d'auscultation localisés au sommet droit. Souffle caveux avec râles bulleux discrets et quelques sibilances. La radiographie pulmonaire montre au sommet droit une cavité de dimensions moyennes, coiffée par de la pachypleurite et un léger effacement du sinus costo diaphragmatique droit ; l'hémidiaphragme droit n'est pas remonté, mais en scopie on constate que ses mouvements sont moins amples qu'à gauche.

Le 24 septembre 1931, *alcoolisation du phrénique droit*, en raison de l'échec du pneumothorax et dans la crainte qu'une phrénicectomie, du fait de l'ancienneté des lésions et de leur situation pariétale, soit inefficace.

On constate une immobilité et une légère ascension immédiates de l'hémidiaphragme droit.

3 semaines après, cette ascension a considérablement progressé et atteint 8 cm. en même temps qu'existe un léger phénomène de Kienböck. Dans les jours qui ont suivi l'alcoolisation, l'expectoration a été plus abondante.

Le 10 décembre 1931, 2 mois 1/2 après l'alcoolisation, une radiographie fait apparaître une élévation diaphragmatique droite, toujours aussi accentuée, et la caverne du sommet droit a diminué de plus de 1/3. L'expectoration s'est réduite de 3/4 environ, la bacilloscopie restant positive. Signalons que le malade a présenté des troubles gastriques marqués, sans doute en rapport avec les modifications de la statique abdominale par suite de la forte ascension hémidiaphragmatique droite.

EN RÉSUMÉ : Cavité ancienne du sommet droit à évolution torpide. Echec du pneumothorax. Alcoolisation phrénique. Hémidiaphragme immobilisé et remonté immédiatement. Progression rapide de l'ascension qui,

au bout de 3 semaines, atteint 2 espaces intercostaux postérieurs, c'est à dire 8 cm., en même temps qu'apparition du phénomène de Kienböck. 2 mois 1/2 après, mêmes constatations du côté de l'hémi-diaphragme droit, caverne diminuée de 1/3 et amélioration de l'état clinique.

Obs. XII. — Mme A..., 37 ans, entre au sanatorium Les Chamois à Leysin le 9 mai 1931.

Antécédents. — Spina ventosa du pouce droit en 1930.

Maladie actuelle. — Début en février 1931 par point de côté droit, fièvre à 38°, toux et expectoration. L'analyse des crachats révèle des B. K.

Examen à l'entrée le 9 mai 1931. — Bon état général. Température 37°. Poids de 50 kg. pour une taille de 1 m. 60. Expectore 3 fois par jour avec B. K. + (Gaffky V). Obscurité respiratoire au sommet droit, s'accompagnant de quelques râles bulleux moyens. Sur une radiographie, on constate l'existence d'une petite caverne sous-claviculaire droite et de taches discrètes au sommet gauche.

La cure de repos, pratiquée pendant 4 mois, laisse l'état absolument stationnaire.

Le 23 septembre 1931, tentative infructueuse pour créer un pneumo droit.

Le 29 octobre 1931, *alcoolisation du phrénique droit*, suivie d'immobilité hémi-diaphragmatique sans ascension. On note cependant un léger mouvement d'entraînement par le côté sain au moment des efforts respiratoires marqués

On assiste, après une augmentation passagère, à une diminution progressive de l'expectoration qui disparaît complètement au bout de 5 semaines.

Le 10 décembre 1931, l'hémi-diaphragme droit est remonté de 4 cm. et n'est plus mobile. La caverne n'est plus visible en radioscopie. Les taches du sommet gauche ont régressé en grande partie.

EN RÉSUMÉ : petite caverne sous-claviculaire droite, assez récente, sans retentissement sur l'état général. Aucune modification par la cure de repos simple pendant 4 mois. Echec du pneumothorax. Alcoolisation phrénique. Paralyse hémidiaphragmatique immédiate. Disparition de la caverne et de l'expectoration au bout de 6 semaines, avec immobilité hémidiaphragmatique maintenue et ascension de 4 cm.

Obs. XIII.— Mlle B. L..., 48 ans. Entre au sanatorium Les Chamois à Leysin le 26 juillet 1931.

Maladie actuelle. — Début en mai 1931 par point de côté gauche et amaigrissement. Se met à tousser en juin et l'on trouve des B. K. à l'examen de l'expectoration.

Examen à l'entrée, le 28 juillet 1931. — Température 37°. Etat général médiocre. Poids de 42 kg. pour une taille de 1 m. 54. Expectore 8 fois par jour avec bacilloscopie positive (Gaffky VII). On trouve à l'auscultation de l'obscurité respiratoire aux deux sommets, accompagnée de râles bulleux discrets. La radiographie met en évidence une image cavitaire de dimensions moyennes, entourée d'une zone d'infiltration à chacun des sommets, mais plus importante à droite,

Le 18 août 1931, après une hémoptysie ayant pour origine les lésions droites, tentative infructueuse d'institution d'un pneumothorax droit. On envisageait une collapsothérapie gazeuse bilatérale au cas où il aurait pu être effectué.

Cure de repos absolu au lit pendant 3 mois. Il s'en suit une amélioration considérable de l'état général : engraissement de 12 kg., expectoration très réduite, mais encore riche en B. K. Température normale. Radio : régression notable des lésions gauches, aucune modification à droite.

Le 3 décembre 1931, *alcoolisation du phrénique droit*. Celle-ci est préférée à la phrénicectomie en raison de la récupéra-

tion possible du mouvement diaphragmatique, en cas d'intervention nécessaire sur le sommet, si la paralysie hémidiaphragmatique était inefficace. Cette récupération peut être particulièrement utile, si, à ce moment-là, le côté gauche nécessite un traitement collapsique.

La malade a été examinée aux Rayons X immédiatement et une semaine après l'alcoolisation. L'hémidiaphragme droit est paralysé, présentant un léger mouvement normal au moment des inspirations forcées. Il n'existe pas d'ascension.

EN RÉSUMÉ : Tuberculose cavitaire bilatérale récente, afébrile, à prédominance droite. Essai infructueux de pneumothorax droit. La cure de repos améliore le côté gauche, laissant le droit stationnaire. Alcoolisation phrénique droite. Paralysie immédiate de l'hémidiaphragme avec léger mouvement normal lors des inspirations profondes.

Obs. XIV. — Mlle D. A..., 49 ans. Entre au Sanatorium Les Chamois à Leysin le 27 octobre 1931.

Maladie actuelle. — Début en janvier 1930 par toux et expectoration qui persistent. Aucun traitement. Le 28 octobre 1930, hémoptysie abondante qui se répète en novembre. L'examen de l'expectoration révèle des B. K. Essai infructueux de pneumothorax gauche en décembre. Dès lors, cure de repos et chrysothérapie.

Examen à l'entrée le 27 novembre 1931. — Etat général médiocre. Poids de 41 kg. pour une taille de 1 m. 63. Température 37°. Expectore 20 fois par jour avec bacilloscopie fortement positive (Gaffky VI). L'auscultation révèle de gros râles bulleux et de l'obscurité respiratoire dans la moitié supérieure du poumon gauche ; bruits adventices discrets à la

base droite en avant. Radio : énorme cavité du sommet gauche avec quelques taches micronodulaires au-dessous, d'autres taches micronodulaires beaucoup plus nombreuses disséminées dans le côté droit, surtout à la base, toutes ces taches étant sans doute en rapport avec un essaimage post-hémoptoïque.

Le 3 décembre 1931, *Alcoolisation du phrénique gauche.* — Par suite de tractions un peu fortes sur le tronc nerveux et d'une distension exagérée du nerf par une injection d'alcool faite sous trop forte pression, il se produit une rupture. Pas de suture des 2 bouts.

Un examen radioscopique, pratiqué le jour même et au bout d'une semaine, montre une immobilité hémidiaphragmatique complète sans ascension. A l'inspiration forcée on note un léger phénomène de Kienböck.

EN RÉSUMÉ : Lésion cavitaire ancienne du sommet gauche avec infiltration discrète disséminée dans le poumon droit. Evolution torpide. Echec d'institution de pneumothorax gauche. Alcoolisation phrénique gauche. Incident : rupture du nerf. Pas de suture consécutive. Paralyse immédiate de l'hémidiaphragme sans ascension.

CHAPITRE IV

ÉTUDE DES OBSERVATIONS

Indications de l'alcoolisation phrénique dans nos observations

Nous avons dit dans notre introduction que la phrénicectomie faite dans la tuberculose pulmonaire où une symphyse pleurale empêche la réalisation du pneumothorax, donne des résultats différents suivant les cas. Ils sont plus mauvais quand les lésions ont une allure évolutive et, lorsqu'elles sont torpides, quand elles sont anciennes, étendues, se présentant sous forme de cavernes assez volumineuses, sans parenchyme sain tout autour, et s'accompagnant de signes de rétraction très accentués. Nous avons fait remarquer que si leur siège était à la base, on n'avait rien à perdre en faisant la phrénicectomie, mais que, s'il était au sommet, on risquait de sacrifier inutilement une base saine. Ces considérations ont servi de guide principal pour employer l'alcoolisation phrénique dans la plupart de nos obser-

vations. D'autres raisons sont venues s'y ajouter parfois et ont même suffi, dans certains cas, pour faire préférer cette opération à la phrénicectomie. C'est pourquoi nous envisagerons avec détails les conditions dans lesquelles a été réalisée l'alcoolisation du nerf phrénique.

A part un cas où l'alcoolisation succéda à un pneumothorax efficace, dans les 13 autres, que nous étudierons tout d'abord, il existait des lésions pulmonaires tuberculeuses en activité.

Il s'agissait de malades jeunes, de 20 ans en moyenne. Chez tous on s'était rendu compte si les plèvres étaient libres. C'est ainsi que, chez 7 d'entre eux, plusieurs tentatives de pneumothorax avaient complètement échoué ; il y avait donc probablement une symphyse totale. 5 autres avaient été porteurs, pendant un temps variable, d'un pneumothorax qui s'était révélé insuffisant, parce que le décollement avait été d'emblée contro-électif ou l'était devenu par suite de symphyse. Enfin, dans un dernier cas (obs. I), la situation corticale d'une caverne assez volumineuse avait fait rejeter, dès le début, l'entretien du pneumothorax en raison des risques encourus, malgré un décollement complet obtenu après une première insufflation.

Les lésions siégeaient toujours au sommet ou, tout au moins, dans la partie supérieure du poumon. Cette localisation est à la base même de l'indication de l'alcoolisation phrénique pour les cas sérieux, ainsi que nous l'avons déjà dit, et nous n'avons eu affaire qu'à des cas de ce genre.

7 fois la maladie était localisée au poumon droit et 6 fois au gauche.

Chez 5 malades, il existait une bilatéralité des lésions. Elle était légère chez 3 d'entre eux et plus importante chez les 2 autres qui présentaient des formations cavitaires de petites dimensions. Enfin un 6^e malade était porteur d'un oléothorax électif sur le sommet du côté opposé. La bilatéralité avait eu une influence dans le choix de l'alcoolisation. En effet, en employant la phrénicectomie, on se serait trouvé, si elle avait été inefficace, dans l'impossibilité de pouvoir intervenir à la fois par un traitement localisé — thoracoplastie partielle ou plombage — sur les lésions qui l'avaient nécessitée et par une thérapeutique collapsique appropriée sur celles de l'autre poumon en cas d'extension.

Dans les 13 observations envisagées, le début de la maladie était 9 fois assez ancien, puisqu'il remontait à plus de 2 ans en moyenne. C'était une raison pour craindre l'inefficacité d'une paralysie hémidiaphragmatique et faire en sorte de ne provoquer celle-ci que temporairement. Les 4 autres fois, le début était moins éloigné, cependant la phrénicectomie n'a pas été employée et voici pourquoi. Dans l'observation II la température oscillait entre 37°5 et 38°. Or l'on sait que dans les cas fébriles les résultats de l'immobilisation hémidiaphragmatique sont en général assez aléatoires, aussi on avait hésité à la rendre d'emblée définitive. Chez la malade de l'observation V, les lésions siégeaient à l'extrême sommet. Bien que certaines statistiques aient montré que l'exérèse du phrénique agissait aussi bien

dans les localisations hautes que basses, il en est d'autres en particulier une assez récente fournie par Bernou, qui tendent à prouver qu'il n'en est pas ainsi. C'est le motif pour lequel on s'est décidé ici pour l'alcoolisation. Dans l'observation XII, c'est une considération analogue qui a inspiré la décision. Chez le 4^e malade, porteur de lésions récentes, le choix de l'alcoolisation a eu pour origine le fait qu'il existait une bilatéralité assez accentuée.

Dans une seule observation, le malade était fébricitant, la température se maintenait aux environs de 38° (obs. II). Nous en avons parlé plus haut pour signaler que, malgré la récence relative des lésions, on avait préféré l'alcoolisation, le résultat de la paralysie hémidiaphragmatique étant aléatoire du fait de l'allure évolutive.

Nous avons terminé l'exposé des conditions où nous sommes intervenus et des motifs qui ont déterminé le choix de l'alcoolisation chez 13 de nos malades porteurs de tuberculose active. Il reste maintenant à dire pourquoi chez un 14^e (obs. IX) qui était porteur d'un pneumothorax efficace depuis peu de temps, on a pratiqué l'alcoolisation. Nous y avons déjà fait allusion en rapportant son observation. Obligé de quitter le sanatorium, l'entretien de son pneumothorax ne pouvait plus se faire par suite de l'impossibilité de trouver un médecin pour continuer les insufflations sans un grand déplacement. Pourtant, en raison de la récence du résultat, il était nécessaire de prolonger le collapsus pulmonaire pour être assuré de ne pas voir réapparaître l'activité

lésionnelle. Si on a choisi l'alcoolisation de préférence à la phrénicectomie, c'est que, dans les cas rapportés par Cordey et Philardeau, on avait vu que l'alcoolisation pouvait produire une paralysie de l'hémiaphragme pendant un temps assez long, puisque chez leur premier malade, opéré depuis 1 an 1/2, elle dure encore. De plus, comme les lésions pour lesquelles on avait créé le pneumothorax étaient de fraîche date et relativement peu importantes et comme, par ailleurs, les insufflations gazeuses avaient amené assez rapidement la disparition des signes pathologiques, il ne paraissait pas nécessaire de rechercher une immobilité définitive de l'hémiaphragme. On désirait cependant qu'elle eût une durée suffisante pour mettre à l'abri d'une rechute. C'est pourquoi on avait conseillé au malade de se faire examiner régulièrement pendant longtemps de façon à ce que, si un retour de la fonction hémiaphragmatique se produisait prématurément, on put faire, soit une nouvelle alcoolisation, soit une exérèse du phrénique.

Résultats de l'alcoolisation phrénique dans nos observations

Nous ferons remarquer, tout d'abord, que nos alcoolisations sont relativement récentes et que l'appréciation des résultats porte sur un temps assez court. En effet, la première alcoolisation a été faite il y a 6 mois environ et la dernière date de 1 semaine. L'ancienneté des opérations se répartit de la façon suivante : 6 mois pour les 5 premiers cas, 5 mois pour les 5 suivants, enfin de 1 à 11 semaines pour les 4 derniers.

1. Effets sur l'hémi-diaphragme.

Tous nos malades ont été vus à la radioscopie au minimum tous les mois, et même certains plus fréquemment. Des radiographies leur ont été prises au bout de 2 et de 6 mois.

Nous envisagerons les effets immédiats enregistrés aussitôt après l'intervention et les effets tardifs constatés à la date à laquelle nous avons arrêté toutes nos observations, c'est-à-dire au 10 décembre 1931.

a) IMMÉDIATS.

L'immobilité hémi-diaphragmatique a été complète chez 11 malades. On note chez les 3 autres : dans l'observation XIV, un mouvement de bascule comparable à celui décrit par Kienböck dans les hydropneumothorax ; dans l'observation IX, de petits mouvements normaux se révélant uniquement au moment des grandes inspirations et, dans l'observation X, une mobilité seulement moindre qu'avant l'alcoolisation.

L'élévation de l'hémi-diaphragme s'est produite 2 fois d'emblée. Dans un cas (obs. VIII) elle atteignait 1 espace intercostal postérieur c'est-à-dire 4 cm. environ, et dans un autre (obs. XI) 1/2 espace. Ces ascensions se sont notablement exagérées dans la suite, comme nous le verrons plus loin.

b) TARDIFS.

La paralysie a persisté chez 11 malades. Elle s'accompagnait dans 5 cas (Obs. I, II, VIII, XI et XIV) du phénomène de Kienböck, particulièrement bien accusé 2 fois,

et dans 2 autres (obs. III et IV) de petits mouvements normaux visibles seulement lors de la respiration profonde et paraissant être le fait d'une transmission des déplacements de l'hémi-diaphragme opposé. Dans les observations VI, VII, XII et XIII, elle se traduisait par une immobilisation complète.

Chez les 3 autres malades, la reprise de la fonction hémi-diaphragmatique s'est faite 1 fois partiellement au bout de 2 mois (obs. V) et 2 fois intégralement. Ici la reprise des mouvements normaux s'est effectuée 3 mois après dans l'observation IX et 5 semaines après dans l'observation X. Dans les 2 cas une phrénicectomie secondaire fut pratiquée et l'examen histologique du fragment nerveux enlevé montra qu'il n'existait aucune dégénérescence. Nous pensons qu'au moment de l'intervention la plus grande partie de l'alcool a sans doute été injectée en dehors du tronc nerveux. En effet, ainsi que nous l'avons relaté en traitant de l'alcoolisation des nerfs en général, des faits expérimentaux ont prouvé que l'alcool absolu injecté dans un nerf mixte provoque, à coup sûr, une dégénérescence complète, alors que celle-ci n'existe pas lorsque l'alcool a été seulement mis au contact du nerf. On ne peut expliquer l'intégrité des faisceaux nerveux par des phénomènes de régénération, car le temps écoulé depuis l'alcoolisation (1 mois et 3 mois) était insuffisant pour qu'ils aient pu se produire.

Signalons, à propos de ces 2 phrénicectomies qui ont succédé à des alcoolisations, que l'opérateur ne se heurta pas à des difficultés plus grandes que de coutume

pour découvrir le nerf. Il existait bien autour d'un des filets nerveux une petite gangue fibreuse, mais elle ne gêna pas pour l'isoler avant la traction. Toutefois, l'arrachement permit d'obtenir seulement des longueurs de 9 et 4 cm., cette dernière pouvant être insuffisante pour donner, à coup sûr, une paralysie définitive du diaphragme. S'agit-il là d'un simple hasard, ou cette rupture précoce est-elle le fait de l'alcoolisation préalable qui n'avait pourtant pas amené de dégénérescence des faisceaux nerveux dans les deux cas? Lorsque le nerf est en état de dégénérescence ou de régénération, n'existe-t-il pas des facteurs qui viennent modifier les conditions habituelles de l'arrachement? Seule une expérience plus grande permettrait de le dire avec précision et de répondre à une question dont la solution a une très grande importance. En effet, s'il était reconnu que l'alcoolisation d'un nerf rend son arrachement difficile, il conviendrait de ne pas faire l'exérèse du phrénique et de se servir alors de la technique de Goetze. Dans ce procédé, « Goetze identifie le phrénique et le libère de ses anastomoses, en particulier de celles qui vont au ganglion cervical inférieur du sympathique, il le résèque ensuite le plus haut et le plus bas possible. Il identifie ensuite la cinquième racine cervicale, recherche l'existence possible de phréniques accessoires qu'il résèque comme le tronc principal. Il va ensuite chercher sur le plexus brachial le nerf du sous-clavier et le résèque sur 2 centimètres de long » (Baumgartner et Alary).

L'ascension de l'hémi-diaphragme a été notée 9 fois dans nos 14 observations. Nous avons déjà dit que dans

2 cas elle était apparue immédiatement après l'alcoolisation. Dans 7 autres, elle s'est manifestée assez précocement, dans les jours qui ont suivi. D'une façon générale, la progression a été rapide et n'a que rarement augmenté après 2 mois. La hauteur de ce déplacement a été, dans 4 cas (obs. I, III, VIII et XI), d'environ 2 espaces intercostaux, c'est-à-dire que là, en inspiration profonde, le dénivèlement entre les 2 hémidiaphragmes était de 8 à 9 cm. Ailleurs, elle a été moindre et a atteint seulement de 2 à 4 cm.

II. — Effets anatomo-cliniques.

Disons de suite que nos 2 derniers cas sont trop récents pour qu'on puisse juger des conséquences de l'alcoolisation sur le poumon malade. Nous en excluons également 3 autres, ceux où la fonction hémidiaphragmatique a repris, soit partiellement, soit complètement, d'une façon précoce. C'est donc sur 9 observations que nous pouvons apprécier les résultats de l'alcoolisation.

5 fois (obs. I, II, VIII, XI et XII) il s'est produit une amélioration clinique et radiologique importante. Chez ces malades, la preuve est faite que la paralysie hémidiaphragmatique a des effets heureux et qu'elle doit être par conséquent maintenue. C'est pourquoi on compte la rendre définitive par une nouvelle intervention, puisque chez tous les lésions étaient sérieuses. On pratiquera donc très prochainement l'exérèse du phrénique.

4 fois nos malades n'ont retiré aucun bénéfice de la paralysie hémidiaphragmatique, qui remonte à 6 mois dans les observations III et IV et à 5 mois dans les ob-

servations VI et VII. Dans ces conditions, il n'y a pas beaucoup de chances, bien que nous sachions qu'il existe quelquefois des succès très tardifs, pour que désormais on puisse escompter des effets favorables. Il est donc inutile d'attendre plus longtemps, puisque l'état des malades le permet, pour pratiquer des opérations de thoracoplastie partielle ou de plombage. C'est ce qui vient d'être fait pour le malade de l'observation IV, ainsi que nous l'avons relaté ; les autres seront opérés prochainement. Chez tous, on est en droit d'espérer une récupération complète de la fonction hémidiaphragmatique dans un avenir plus ou moins éloigné. C'est dire que pour ces 4 cas, on aura eu raison de pratiquer une alcoolisation phrénique au lieu d'une phrénicectomie, qui aurait supprimé inutilement à tout jamais une portion de parenchyme sain.

CHAPITRE V

VALEUR DE L'ALCOOLISATION DU NERF PHRÉNIQUE COMME MÉTHODE D'IMMOBILISATION TEMPORAIRE DE L'HÉMIDIAPHRAGME DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE.

Sur les 14 observations que nous avons produites, nous ne ferons état que des 10 premières, où l'alcoolisation date de 5 et 6 mois. Ce laps de temps est assez long pour qu'il soit permis de se faire une idée de la valeur de l'alcoolisation en tant que méthode d'immobilisation temporaire de l'hémidiaphragme dans la tuberculose pulmonaire.

A l'heure actuelle, dans 7 cas l'hémidiaphragme reste paralysé et présente une élévation plus ou moins importante, atteignant de 2 à 9 cm. La paralysie ne s'accompagne pas toujours d'une immobilité absolue. Il existe parfois quelques mouvements qui consistent, soit dans le phénomène de Kienböck (3 cas), soit dans de petits mouvements normaux visibles seulement lors de la respiration profonde (2 cas).

On peut dire qu'avec l'alcoolisation on a obtenu 7 fois sur 10 une paralysie hémidiaphragmatique d'une durée suffisante pour juger de ses conséquences sur le poumon malade. Les 3 autres fois, la paralysie a été de trop courte durée. La fonction hémidiaphragmatique est revenue partiellement dans 1 cas au bout de 2 mois et complètement dans 2 au bout de 1 et 3 mois. Il est vrai que dans ces 2 derniers cas, en raison des données de l'examen histologique pratiqué sur les fragments nerveux enlevés ensuite, l'échec pourrait être imputé à une exécution défectueuse de l'injection alcoolique dans le tronc nerveux.

Ces résultats concordent, en partie seulement, avec ceux fournis par Cordey et Philardeau. En effet, ces deux auteurs ont toujours obtenu immédiatement une paralysie hémidiaphragmatique complète et ne l'ont vu disparaître ensuite qu'une seule fois et encore au bout de 6 mois. Le début de leur expérience de l'alcoolisation remontait à 1 an 1/2.

Nous enregistrons que la durée de la paralysie hémidiaphragmatique après l'alcoolisation, à la suite des faits rapportés par Cordey et Philardeau (1) et par nous, est bien différente de celle obtenue par Carl Haber et Goetze. Elle aurait été seulement de 3 ou 4 mois. Ces chiffres ont été rapportés par Bordet d'une part (2), Baumgartner et Alary d'autre part (3). Il nous a été impossible de trouver les travaux originaux. Nous étant adressé directement à Goetze, celui-ci n'a pu fournir aucun renseignement précis.

On peut se demander combien de temps persiste la

paralysie. En raison de l'insuffisance de recul des cas opérés jusqu'alors, seules des hypothèses peuvent être émises. Cordey et Philardeau estiment qu'elle doit atteindre 3 ans en moyenne avec des variations pouvant aller de quelques semaines à plusieurs années. Nous avouons que, personnellement, nous sommes embarrassé pour répondre à cette question. L'étude de l'alcoolisation des nerfs en général ne nous a donné que des renseignements bien imprécis. Celle des résultats de la phrénicotomie ne paraît pas pouvoir nous éclairer davantage. En effet, si la disparition de la paralysie se fait à une date identique après les 2 opérations — alcoolisation et phrénicotomie — dans les cas où elle est due à une suppléance motrice par les filets anastomotiques et accessoires, il n'en est sans doute pas ainsi quand elle résulte de la régénération du tronc principal. Les conditions de cette régénération sont en effet différentes après les 2 interventions. Après l'alcoolisation, elle doit se faire aisément, à en juger par ce qui a été vu pour d'autres nerfs. Elle doit, au contraire, rencontrer certaines difficultés après la section du nerf phrénique. Comme aucun document histologique précis ne semble jamais avoir été fourni à ce sujet, on ne peut se faire une opinion que d'après les constatations faites après la section d'autres nerfs. Bien qu'elles soient discordantes, puisqu'à côté de certains auteurs (Ombrédanne) (4) prétendant que la régénération spontanée est impossible sans suture des 2 bouts on en trouve d'autres (Foerster) (5) pour qui elle existerait dans 60 % des cas, il est cependant possible d'affirmer qu'assez souvent le nerf phrénique, après une

simple section, ne se régénère pas. On voit donc que la durée de la paralysie hémidiaphragmatique dans l'alcoolisation ne peut être appréciée par comparaison avec ce qui se passe après une phrénicotomie simple.

A propos de la fréquence avec laquelle on obtient une paralysie de l'hémidiaphragme après alcoolisation phrénique, telle qu'elle a été pratiquée dans nos cas, et des caractères qu'elle revêt, nous pensons que les constatations devraient être, en principe, exactement superposables à celles faites après la phrénicotomie. Il nous paraît en effet que la section physiologique d'un nerf, qu'elle soit faite par le bistouri ou par l'alcool, doit avoir des conséquences identiques, en dehors de la question de la régénération sur laquelle nous venons de nous expliquer.

Que se passe-t-il donc après la phrénicotomie ? Disons de suite que les remarques qui vont suivre ont été faites sur un nombre limité de cas. On n'en trouve en effet que 43 dans la littérature médicale jusqu'en 1922, date à laquelle on abandonna la section pour l'exérèse (6). Ces cas mettent en évidence qu'en outre de sa durée limitée *, dont nous avons déjà parlé à propos de celle qui existe aussi après l'alcoolisation, la paralysie hémidiaphragmatique s'accompagne assez souvent de petits mouvements normaux ** et que parfois elle est éphé-

* De 1 an 1/2 à 5 ans d'après Félix (2), de 3 à 4 mois d'après Alexander (7) et Schlopfer (3).

** La 1/2 des cas d'après Walther (3), le 1/3 ou le 1/4 d'après Félix (8).

mère *. Le retour très précoce de la fonction hémidiaphragmatique est expliqué, par Gœtze et Félix, par l'existence de voies anastomotiques ou accessoires du phrénique. Quant aux petits mouvements normaux signalés plus haut, ils seraient dûs, d'après Félix, à une cause passive (retentissement du soulèvement thoracique et du mouvement de l'hémidiaphragme sain) et à une cause active (innervation par le paraphrénique et le 12^e nerf intercostal) et, dans ces cas, il existerait une ascension modérée de l'hémidiaphragme.

Les observations concernant l'alcoolisation faites par Cordey et Philardeau ne confirment pas les remarques notées à propos de la phrénicotomie. Nous ne savons pas sur combien de cas elles portent exactement, mais ils n'étaient sans doute pas très nombreux à la date où ils ont publié leur travail (février 1931).

Pourtant, notre expérience de l'alcoolisation nous incite à établir un certain rapprochement entre ses résultats et ceux de la phrénicotomie. En effet, même en admettant qu'une insuffisance technique soit à la base d'une reprise prématurée de mouvements dans 2 de nos cas, nous ne pouvons l'incriminer pour le 3^e, où est survenue une reprise partielle de la fonction hémidiaphragmatique au bout de 2 mois. Enfin 2 fois nous avons constaté de petits mouvements normaux, s'étendant non seulement à une partie, mais à toute la coupole, et visibles au moment de l'inspiration profonde.

* 5 fois sur 26 d'après Walther (3), elle ne persiste qu'un mois ; 1 fois d'après Gœtze (3) il y a eu reprise du mouvement au bout de 5 jours.

De plus, chez ces 2 malades (obs. III et IV) l'ascension de l'hémiaphragme était très modérée. On pourrait objecter que même dans l'exérèse ces petits mouvements normaux existent quelquefois et que la cause passive et une partie de la cause active — 12^e nerf intercostal — qui les produisent ne sont pas supprimés quand on traite le nerf phrénique par arrachement. Il nous semble cependant qu'ils sont assez rares après les bonnes exérèses, qui suppriment la part importante que doivent prendre dans leur production le paraphrénique et aussi des anastomoses, comme celle du sous-clavier en particulier.

En somme, question de durée mise à part, nous estimons que l'alcoolisation phrénique, dans ses bons résultats, donne des effets analogues à ceux de l'exérèse et, dans ses défaillances, justifie les reproches faits à la phrénicotomie simple.

Nous ajouterons quelques mots sur les autres méthodes d'immobilisation temporaire de l'hémiaphragme permettant de faire ensuite l'exérèse.

Sur la phrénicotomie suivie de suture, nous n'avons trouvé aucun autre renseignement que celui-ci : « Carl Haber estime, après section suivie de suture, que la régénération doit demander 4 mois environ » (Bordet). Notre avis est que ce procédé ne doit pas être inférieur à l'alcoolisation simple.

Nous ignorons ce que pourrait donner l'écrasement du phrénique comme méthode d'immobilisation temporaire de l'hémiaphragme. Cependant, nous pensons que ses effets paralytiques seraient trop transitoires

pour permettre de juger de la conséquence de la paralysie hémidiaphragmatique dans la tuberculose pulmonaire.

La congélation du nerf phrénique a été bien étudiée par Gœtze (9). Cet auteur l'emploie en cas de bilatéralité, avant de faire une phrénicotomie, dite radicale, quand il redoute un retentissement fâcheux de la paralysie hémidiaphragmatique sur le côté opposé. Après résection des filets anastomotiques et accessoires au niveau du cou, il congèle le tronc principal au chlorure d'éthyle de façon à obtenir un état de gel du nerf pendant 15 secondes. En cas de tolérance du côté opposé, il fait au bout de 2 à 4 semaines une résection du tronc principal, selon la technique qu'il a décrite pour la phrénicotomie radicale. Nous nous permettons de trouver que ce laps de temps est bien court pour apprécier l'effet fâcheux de la paralysie hémidiaphragmatique sur le côté opposé. Gœtze ne dit pas au bout de combien de jours se produit le retour de la fonction normale quand il n'y a pas eu d'intervention secondaire, mais un autre auteur, Bakes (3), qui a employé ce procédé, parle de 8 jours. En raison du peu de durée de la paralysie hémidiaphragmatique, la congélation est donc à rejeter pour le but que nous cherchons à atteindre.

Nous venons de voir, à propos de la technique de la congélation, que Gœtze réséquait les filets accessoires et anastomotiques du phrénique. Nous pensons qu'en agissant ainsi au moment où on alcoolise le tronc principal, il y aurait la possibilité d'améliorer les effets paralytiques de l'alcoolisation phrénique sur l'hémidia-

phragme et de les rendre constants. Aussi, en terminant ce chapitre, nous émettons l'idée qu'il serait désirable de perfectionner le procédé décrit par Cordey et Philardeau en employant la méthode dont se sert Gœtze pour la congélation, si une expérience plus grande de l'alcoolisation simple venait à montrer ses défaillances trop fréquentes.

*
* *

EN RÉSUMÉ : Quand on cherche, en cas de tuberculose pulmonaire, à produire une immobilisation temporaire de l'hémi-diaphragme pendant une durée suffisante pour apprécier ses effets, l'alcoolisation simple du nerf phrénique, réalisée suivant la technique de Cordey et Philardeau, donne des résultats 7 fois sur 10, tout au moins d'après nos observations. La paralysie obtenue n'est pas toujours parfaite. Elle pourrait l'être constamment et survenir dans tous les cas, pensons-nous, si, en outre de l'alcoolisation du tronc principal, on pratiquait la résection des branches accessoires et anastomotiques ainsi que Gœtze le fait pour la congélation.

CHAPITRE VI

INDICATIONS DE L'ALCOOLISATION DU NERF PHRÉNIQUE DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Nous les formulerons avec réserve pour les raisons que voici. Tout d'abord il serait téméraire de fixer exactement et définitivement la place de l'alcoolisation phrénique comme méthode collapsothérapie dans la tuberculose pulmonaire alors qu'il n'existe encore qu'un nombre restreint d'observations. Ensuite, nous estimons que là plus que nulle part ailleurs, c'est le cas de répéter l'adage bien connu : « Le temps ne respecte pas ce qui se fait sans lui ». La méthode a en effet un passé trop récent pour qu'elle puisse être jugée à coup sûr. Nous ajouterons en dernier lieu qu'il nous paraît que la technique opératoire, ainsi que nous l'avons déjà dit, n'est pas au point et qu'une modification de l'alcoolisation, telle qu'elle est réalisée, s'impose pour obtenir des résultats meilleurs quant au degré de paralysie de l'hémi-diaphragme et pour faire en sorte que celle-ci ne soit

plus aléatoire mais constante et d'une durée suffisante. Si l'avenir nous montre qu'il peut en être ainsi, nous pensons que l'alcoolisation phrénique pourra être indiquée dans les circonstances suivantes :

1) Surtout dans les cas de tuberculose pulmonaire unilatérale, s'il existe une symphyse pleurale ou si un pneumothorax a été inefficace, lorsqu'on craint un échec de la phrénicectomie (ancienneté, étendue, caractère évolutif des lésions, rétraction trop marquée paraissant être à « bout de course ») et *seulement quand le siège des lésions est au sommet* ou tout au moins dans la partie supérieure du champ pulmonaire.

Nous avons vu que c'était du reste cette indication qui nous avait poussé dans la voie de l'alcoolisation phrénique et que c'était elle qui était à la base de cette opération dans la majorité de nos observations.

Nous voyons par ce mode de faire la possibilité, en cas d'inefficacité de la paralysie hémidiaphragmatique, de pouvoir récupérer un jour intégralement la fonction diaphragmatique et, par là, une portion saine de parenchyme pulmonaire.

Nous nous empressons d'ajouter que, si le malade tire un bénéfice sérieux de la paralysie hémidiaphragmatique, il faut agir de la façon suivante. Dans le cas où il peut rester sous une surveillance médicale avisée, on peut laisser l'alcoolisation agir jusqu'au jour où se produira une reprise de la fonction hémidiaphragmatique. Si l'on juge, à ce moment là, qu'il doit bénéficier plus longtemps de la paralysie du diaphragme, il faudra pratiquer immédiatement la phrénicectomie. Quand,

au contraire, on a affaire à un sujet qui ne peut se trouver dans les conditions précédemment énoncées, il conviendra de ne pas attendre pour faire l'exérèse.

Nous faisons remarquer que nous n'envisageons pas ici la possibilité de laisser le malade au seul bénéfice de l'alcoolisation phrénique, lorsqu'elle amène un résultat heureux sur le poumon. En effet, bien qu'elle puisse produire dans certains cas une paralysie hémidiaphragmatique de longue durée, nous estimons que pour des lésions pulmonaires importantes une collapsothérapie définitive est souhaitable. Pour cette même raison, il n'y a pas à envisager l'opportunité d'une seconde alcoolisation.

Ajoutons que, dans cette indication, la méthode de l'alcoolisation phrénique, en donnant dans la plupart des cas une immobilité hémidiaphragmatique assez prolongée, existant encore au moment où, lorsqu'elle aura été inefficace, l'on sera amené à faire des résections costales, donnera satisfaction à ceux qui, comme Gravesen (1), Maurer et Rolland (2), estiment que la phrénicectomie doit être faite avant une thoracoplastie, même partielle, pour éviter les embolies bronchiques post-opératoires au niveau de la base homologue. Elle contentera également ceux qui, comme Bernou (3), Cardis et Joannette (4), jugent qu'elle n'est pas indispensable et ont tendance à l'écarter en raison de la perte définitive de parenchyme sain qu'elle occasionne.

2) Dans les cas de tuberculose pulmonaire unilatérale où la lésion siège au sommet, s'accompagnant de symphyse pleurale ou après inefficacité d'un pneumothorax,

même si la phrénicectomie paraît trouver une excellente indication (lésions assez récentes, circonscrites, torpides, situées en plein parenchyme sain).

Dans de pareilles conditions, l'emploi de l'alcoolisation, s'il s'impose moins que précédemment, se justifie en raison du caractère toujours aléatoire du résultat de la phrénicectomie, même quand ses chances de succès paraissent les meilleures. L'alcoolisation pourra peut-être amener une immobilité hémidiaphragmatique d'une durée suffisamment prolongée pour qu'on ne soit pas obligé fatalement ici, en cas d'efficacité, à passer à la phrénicectomie, si le malade reste sous une surveillance médicale constante.

3) Dans les cas précédemment cités, s'il existe une bilatéralité des lésions. Celle-ci ajoutera une bonne raison d'avoir recours à l'alcoolisation de préférence à l'exérèse. Elle permettra d'envisager avec moins de crainte pour l'avenir un traitement collapsique du côté opposé, si l'état de celui-ci le rendait un jour nécessaire.

4) Dans les cas de tuberculose bilatérale où il existe déjà un traitement collapsique d'un côté (thoracoplastie partielle, plombage, phrénicectomie ou pneumothorax) quand on envisage de traiter une lésion du sommet, après échec du pneumothorax, en provoquant une paralysie de l'hémidiaphragme. Les motifs invoqués plus haut pour l'emploi de l'alcoolisation auront ici encore plus de force.

Dans de pareils cas, si l'on craint que la double colapsothérapie soit mal supportée, on devra éviter de faire d'emblée l'alcoolisation du phrénique. La congélation,

qui produit une immobilisation très passagère de l'hémi-diaphragme, mériterait alors d'être appliquée. Si la paralysie de l'hémi-diaphragme est bien tolérée, on pourra passer ensuite à l'alcoolisation.

5) Dans les cas de lésions légères qui ne justifient pas d'une manière rigoureuse l'emploi d'une des méthodes collapsothérapeutiques appliquée actuellement. On pourra, du fait du caractère transitoire de la paralysie hémidiaphragmatique avec l'alcoolisation, se servir de cette opération sans aucun inconvénient, nous semble-t-il. Nous nous empressons d'ajouter que cela ne remplacera aucunement la nécessité d'une cure de repos qui est la base fondamentale de tout traitement dans la tuberculose pulmonaire.

6) Dans les cas où un pneumothorax, fait sur *des lésions peu importantes*, est efficace depuis assez longtemps, mais pour une raison quelconque ne peut plus être entretenu facilement. La prolongation du collapsus pulmonaire par la paralysie hémidiaphragmatique due à l'alcoolisation pourra être suffisante pour obtenir la cicatrisation des lésions. Il est évident que le malade devra se faire examiner de temps à autre par son médecin et, s'il se produit trop précocement une reprise de la fonction hémidiaphragmatique, il pourra être indiqué de pratiquer une phrénicectomie ou peut-être une seconde alcoolisation.

Si le pneumothorax avait été fait sur des lésions basilaires, il vaudrait mieux faire une exérèse plutôt qu'une alcoolisation du phrénique.

7) Dans les cas de moignon pulmonaire irrégulier et

sible dans un pneumothorax ancien qu'on cherche à abandonner. Ici encore, nous pensons que si les lésions étaient localisées à la base il serait préférable de faire la phrénicectomie.

De ces différentes indications se déduisent aisément les *contre-indications* de l'alcoolisation. Elles sont essentiellement fournies par le siège de la lésion pulmonaire à la base. Là, au lieu de l'alcoolisation, la phrénicectomie s'impose car on n'a alors rien à perdre avec elle.

*
* *

EN RÉSUMÉ l'alcoolisation du nerf phrénique, méthode d'immobilisation temporaire de l'hémi-diaphragme, pourra être *une opération d'épreuve* permettant de juger de l'opportunité de la phrénicectomie dans les cas de tuberculose pulmonaire où l'on craint que celle-ci, faite d'emblée, ne produise une mutilation, non seulement inutile, mais même quelquefois nuisible, en particulier si l'on est amené à faire une thoracoplastie partielle supérieure ou un plombage du même côté ou toute autre intervention collapsothérapique du côté opposé. *C'est seulement dans des cas exceptionnels que pourra se poser l'indication de l'alcoolisation en tant que méthode autonome* (tuberculose unilatérale légère où l'une des méthodes collapsothérapiques actuelles n'est pas de mise et terminaison de certains pneumothorax).

Nous insistons encore sur la nécessité pour le malade porteur d'une alcoolisation du nerf phrénique de rester sous la surveillance du médecin. En cas d'impossibilité,

l'alcoolisation sera absolument à rejeter. Il s'agit en effet d'une méthode d'immobilisation temporaire de l'hémi-diaphragme et, de ce fait, dans la plupart des cas, elle nécessite après elle, soit une exérèse du phrénique, soit une autre opération collapsique sur le poumon (thoracoplastie partielle ou plombage).

Telles seront, nous semble-t-il, les indications de l'alcoolisation phrénique si le perfectionnement de la technique vient donner un jour l'assurance d'une paralysie hémidiaphragmatique constante, complète et d'une durée toujours suffisante.

CONCLUSIONS

I. — La phrénicectomie faite pour une tuberculose localisée au sommet, surtout quand ses conditions d'action sont défavorables, risque de produire inutilement la perte définitive d'une portion de parenchyme sain.

La thoracoplastie partielle ou même l'apicolyse avec plombage paraffiné donnent des résultats excellents dans les lésions siégeant au sommet et permettent de conserver intégralement la fonction d'une base saine, mais ces interventions comportent des risques opératoires plus grands que la bénigne opération de Félix.

Un procédé permettant d'immobiliser temporairement l'hémi-diaphragme pendant un temps suffisant toutefois pour juger des effets qu'aurait amenés une phrénicectomie rendrait service, à la condition de pouvoir pratiquer ensuite l'exérèse en cas d'efficacité. C'est dans ce but qu'a été faite l'alcoolisation du nerf phrénique dans les 14 observations que nous avons relatées.

II. — L'alcool absolu injecté dans un nerf permet d'obtenir avec une certitude complète sa dégénérescence totale.

Les altérations nerveuses se produisent seulement au niveau et au-dessous du point d'injection. Il y a d'abord dégénérescence, puis régénération.

Les faits cliniques et électriques montrent également l'effet transitoire des injections d'alcool sur le parenchyme nerveux. La durée en est variable, mais toujours de plusieurs mois.

III. — La technique employée pour alcooliser le phrénique a été celle décrite par Cordey et Philardeau : découverte du phrénique cervical comme pour l'excès et injection endoneurale d'alcool absolu.

Il n'y a eu qu'un incident opératoire : la rupture du nerf. En ce cas, la suture des deux bouts doit être faite.

IV. — L'ancienneté des opérations se répartit ainsi : 6 mois pour les 5 premières, 5 mois pour les 5 suivantes, 1 à 11 semaines pour les 4 dernières.

Les résultats sur l'hémi-diaphragme ont été les suivants : immédiatement, paralysie complète 12 fois avec légère ascension dans 2 cas, et partielle 2 fois. Tardivement, chez 11 malades, persistance de la paralysie s'accompagnant 5 fois du phénomène de Kienböck, et 2 fois de petits mouvements normaux lors de la respiration profonde. Une ascension variant entre 2 et 9 cm. s'est produite dans 9 cas.

La reprise de la fonction s'est faite 1 fois partiellement au bout de 2 mois, et 2 fois complètement 5 semaines et 3 mois après. Dans ces 2 cas l'examen histologique

montra qu'il n'existait pas de dégénérescence (alcooolisation probablement défectueuse).

Les effets anatomo-cliniques, dont on ne peut parler que pour 9 alcooolisations, 2 étant trop récentes et dans 3 autres la paralysie ayant été, de courte durée, ont été favorables 5 fois, et ici une exérèse sera faite prochainement. Ils ont été nuls 4 fois, mais l'alcooolisation aura été plus avantageuse que la phrénicectomie en évitant une paralysie hémidiaphragmatique définitive.

Les 2 phrénicectomies faites secondairement ne nous permettent pas de dire si une alcooolisation préalable rend l'arrachement plus difficile. Si cela était, le procédé de Goetze pour la phrénicotomie radicale devrait être employé.

V. — La valeur de l'alcooolisation du nerf phrénique comme méthode d'immobilisation temporaire de l'hémidiaphragme nous paraît, d'après les résultats enregistrés chez nos malades, comparable à celle de la phrénicotomie avec l'avantage sur celle-ci de rendre ensuite possible l'exérèse. Dans les deux cas il y a en effet persistance des voies anastomotiques et accessoires du phrénique après l'opération. Il doit exister cependant une différence dans la durée de la paralysie hémidiaphragmatique chez les malades où elle ne disparaît pas précocement, les conditions de la régénération nerveuse n'étant pas les mêmes après l'alcooolisation ou la section. L'insuffisance de recul — les 10 premières alcooolisations datant seulement de 5 à 6 mois — nous em-

pêche de donner des renseignements précis sur ce point.

Une modification de la technique opératoire s'impose pour améliorer les effets paralytiques de l'alcoolisation phrénique sur l'hémiaphragme, les rendre constants et assez durables.

Il faudrait pratiquer, comme Goetze le fait pour la congélation, la résection des branches accessoires et anastomotiques au moment de l'alcoolisation.

Les procédés autres que l'alcoolisation pour immobiliser temporairement l'hémiaphragme, permettant de faire ensuite l'excérèse, tels que l'écrasement et la congélation du phrénique, ne produisent pas une paralysie suffisante pour juger des effets qu'aurait donnés la phrénicectomie. Seule la phrénicotomie avec suture des deux bouts pourrait avoir la même valeur.

VI. — Les indications de l'alcoolisation phrénique dans la tuberculose pulmonaire ne peuvent être formulées qu'avec réserve, étant données d'une part l'expérience restreinte et récente de la méthode et d'autre part l'insuffisance actuelle des résultats. Si ceux-ci sont améliorés par une modification technique, comme nous le pensons, l'alcoolisation phrénique pourra être employée :

a) Comme traitement d'épreuve pour juger de l'opportunité de la phrénicectomie chaque fois que, celle-ci étant indiquée, les lésions siègeront au sommet. Elle s'imposera surtout lorsqu'on craindra une inefficacité de la paralysie hémiaphragmatique et quand il existera une bilatéralité des lésions,

En cas de bons résultats, l'excérèse devra presque toujours être pratiquée secondairement.

b) Exceptionnellement comme méthode autonome (tuberculose unilatérale légère et terminaison de certains pneumothorax). La contre-indication essentielle sera réalisée par le siège basilaire des lésions. Dans ce cas, c'est la phrénicectomie qui conviendra.

D'une façon générale, l'alcoolisation phrénique sera à rejeter si le malade ne peut rester sous la surveillance du médecin.

Vu, le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu, le Président de la thèse
SERGENT,

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY,

BIBLIOGRAPHIE

Introduction

1. J. MORIN et R. RAUTUREAU. — Résultats et indications de la phrénicectomie dans la tuberculose pulmonaire suivant l'état anatomique de la plèvre (*Revue de la Tuberculose*, mai 1931).

2 J. MORIN, CARDIS et MICHETTI. — Indications et résultats de la phrénicoexérèse dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte (*Bulletin méd. de Leysin*, octobre 1929).

PIGUET et René JEANNERET. — A propos de la phrénicectomie. Remarque sur une contre-indication (*Bulletin méd. de Leysin*, novembre 1929).

LÉON BERNARD et POIX. — La phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (*Presse méd.*, 11 février 1931).

BERNOU et FRUCHAUD. — Résultats éloignés de la phrénicectomie (*Bulletin méd. de Leysin*, avril 1931).

3. J. MORIN, CARDIS et PICOT. — Résultats immédiats de 14 thoracoplastie pour tuberculose pleuro-pulmonaire (*Revue méd. de la Suisse romande*, 25 novembre 1928).

4. FRUCHAUD et BERNOU. — Thoracoplastie à minima et à maxima (XXXVIII^e Congrès de l'Association française de chirurgie, octobre 1929).

5. J. MORIN. — A propos de la tuberculose de l'enfance (*Société des Médecins de Leysin*, 6 septembre 1929).

J. MORIN. — Brèves remarques sur la phrénicectomie et la thoracoplastie (*Communication faite à la réunion scientifique de l'Association Suisse contre la tuberculose*, le 23 mars 1930 à Berne).

J. MORIN. — A propos des thoracoplasties partielles supérieures (*Société des Médecins de Leysin*, 9 avril 1930).

6. GRAVESEN. — Contribution à la discussion sur la thoracoplastie (*VII^e Conférence de l'Union Internationale contre la Tuberculose*, Oslo, août 1930).

Alcoolisation des nerfs en général

1. PITRES et VAILLARD. — Névrites périphériques expérimentalement provoquées par injections hypodermiques de certaines substances (*Comptes-rendus et mémoires de la Soc. de Biologie*, 1887).

2. PITRES et VERGER. — Névralgie faciale traitée par les injections modificatrices d'alcool (*Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 25 juillet 1902).

3. SCHLOSSER. — Congrès d'Ophtalmologie de Heidelberg, 1903.

4. LÉVY et BAUDOUIN. — Injections profondes dans le traitement de la névralgie faciale rebelle (*Presse Médicale*, 1906).

5. BRISSAUD, SICARD et TANON. — Essai de traitement de certains cas de contractures, spasmes et tremblements des membres par alcoolisation locale des troncs nerveux (*Soc. de Neurologie*, 5 juillet 1906).

6. BRISSAUD, SICARD et TANON. — Danger des injonctions d'alcool au cours des névralgies sciatiques (*Soc. de Neurologie*, 1907).

7. FOERSTER. — Traité de Neurologie de Loewandowsky, 1929, t. II, p. 194.

8. SICARD. — Traitement de la névrite douloureuse du médian par l'alcoolisation tronculaire sus-lésionnelle (*Bull.*

et mémoires de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 9 juillet 1915).

9. SWETLOW et SCHWARTZ. — Journal of American Ass., 1926

10. BELLI. — L'alcoolizzazione dei nervi intercostali nella cura della tubercolosi polmonare (*Rev. de Path. Clin. della Tubercolosi*, 31 octobre 1930).

11. A. GORDON (de Philadelphie). — Etudes expérimentales sur les injections d'alcool dans les nerfs (*Journal of nervous and mental diseases*, février 1914).

12. SICARD. — Traitement de la névralgie faciale essentielle par l'alcoolisation locale (*Presse Méd.*, 25 octobre 1917).

13. SHOICHI DOI (Kioto). — Etude expérimentale sur la dégénération et la régénération des nerfs périphériques (*Mitteilungen aus der med. Akademie zu Kioto*, vol. V, mars 1931).

14. SICARD. — Presse Méd., 1^{er} juin 1916.

Alcoolisation du nerf phrénique

1. HEUSCHEN. — Zentralblatt. f. Chir., 1916, n° 2

2. H. MARCUS. — La névralgie du phrénique (*Rev Neurologique*, juillet 1931).

3. BORDET. — La phrénicectomie (résultats et indications) (*Arch. Méd. Chir. de l'App. resp.*, t. I, n° 1, 1926).

4. BAUMGARTNER et ALARY. — La phrénicectomie (Anatomie, physiologie et technique opératoire) (*Arch. Méd. Chir. de l'App. resp.*, t. I, n° 1, 1926).

5. CORDEY et PHILARDEAU. — La collapsothérapie par alcoolisation du nerf phrénique (*Presse Méd.*, 21 février 1931).

**Valeur de l'alcoolisation du nerf phrénique
comme méthode d'immobilisation temporaire
de l'hémi-diaphragme dans la tuberculose pul-
monaire.**

1. CORDEY et PHILARDEAU. — La collapsothérapie par alcoolisation du nerf phrénique (*Presse Méd.*, 21 février 1931).

2. BORDET. — La phrénicectomie (résultats et indications) (*Arch. Méd. Chir. de l'App. resp.*, t. I, n° 1, 1926).

3. BAUMGARTNER et ALARY. — La phrénicectomie (Anatomie, physiologie et technique opératoire) (*Arch. Méd. Chir. de l'App. respiratoire*, t. I, novembre 1926).

4. OMBREDANNE. — Plaies des nerfs (*Traité de chirurgie Infantile*).

5. FOERSTER. — Traité de Neurologie de Löwowsky, 1921, t. II.

6. J. MORIN, CARDIS et MICHETTI. — Indications et résultats de la phrénicoexérèse dans la tuberculose pulm. de l'adulte, (*Bull. Méd. de Leysin*, octobre 1929).

7. MARC ISELIN. — La phrénicectomie bilatérale et les problèmes physiologiques qu'elle pose (*La Médecine*, an. XII, n° 7, mai 1931).

8. FÉLIX WILLY. — Deutsche Zeitschr. f. Chir. Jag. 71 H., 3 juin 1922.

9. GOETZE. — Die effektive Blockade des Nervus phrenicus (*Arch. f. Klin. Chir.*, 1925).

**Indications de l'alcoolisation du nerf phrénique
dans la tuberculose pulmonaire**

1. GRAVESEN. -- Contribution à la discussion sur la thoracoplastie (VII^e Conférence de l'Union Internationale contre la Tuberculose, Oslo, août 1930).

2. ROLLAND et MAURER. — A propos de la thoracoplastie partielle du sommet (*Sect. d'études scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose*, séance du 12 avril 1930).

3. BERNOU. — De l'extension des lésions tuberculeuses des lobes supérieurs (*Sect. d'études scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose*, séance du 9 novembre 1929).

4. CARDIS et JOANNETTE. — Note sur la topographie des essaimages endobronchique dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte (*Sect. d'études scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose*, séance du 9 novembre 1929).

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Alcoolisation des nerfs en général.....	15
Alcoolisation du phrénique.....	25
Observations.....	33
Etude des observations.....	57
Valeur de l'alcoolisation phrénique comme méthode d'im- mobilisation temporaire de l'hémiaphragme dans la tuberculose pulmonaire.....	67
Indications de l'alcoolisation du nerf phrénique dans la tuberculose pulmonaire	75
Conclusions.....	83
Bibliographie	89

1932. St-Amand (Cher). — Imprimerie A. CLERC

